

B. Husemann

Medizinische
Habilitationsschrift
Erlangen

1974

Die chirurgische Therapie von Adipositas und Hyperlipidämie

Unter Mitarbeit von:

L. von Rauffer
K. Schönleben
H. Tiefel



Verlag Gerhard Witzstrock GmbH · Baden-Baden · Brüssel

B. Husemann

Die chirurgische Therapie von Adipositas und Hyperlipidämie

1974 № 234

B. Husemann

Die chirurgische Therapie von Adipositas und Hyperlipidämie

Unter Mitarbeit von

L. von Rauffer

K. Schönleben

H. Tiefel

Mit 62 Abbildungen und 28 Tabellen

1975



Verlag Gerhard Witzstrock GmbH · Baden-Baden

B. Husemann

Privat-Dozent Dr. med.,
Chirurgische Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg

L. von Rauffer

Dr. med., Abt. für Handchirurgie und
plastische Chirurgie bei der
Chirurgischen Klinik der Universität
Erlangen-Nürnberg

K. Schönleben

Dr. med., Chirurgische Klinik
der Universität Münster

H. Tiefel

Dr. med., Oberarzt,
Institut für Anaesthesiologie
der Universität Erlangen-Nürnberg



Der Verlag behält sich alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung in fremde Sprachen vor. Aus diesem Werk darf kein Teil in irgendeiner Form (Fotokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert werden.

© 1975 by Verlag Gerhard Witzstrock GmbH, Baden-Baden, Germany

Printed in Germany

Satz und Druck: F. W. Wesel, Baden-Baden

ISBN 3-87921-043-8

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	7
Einleitung	9
1. Pathophysiologie der Fettsucht	11
1.1. Idealgewicht – Normalgewicht	11
1.2. Definition „Fettsucht“	16
1.3. Einteilung der Fettsucht	17
1.4. Ätiologische Überlegungen	17
1.5. Stoffwechselstörungen bei adipösen Patienten . .	19
1.5.1. Kohlehydrathaushalt	19
1.5.2. Fettstoffwechsel	20
1.5.3. Eiweißstoffwechsel	24
1.6. Begleiterkrankungen bei Adipositas	24
2. Konservative Therapie	29
3. Chirurgische Behandlung der Fettsucht und Hyperlipidämie	31
3.1. Geschichtlicher Überblick	31
3.2. Tierexperimentelle Studien	37
3.2.1. Gewichtsabnahme und Dünndarmlänge	39
3.2.2. Elektrolytresorption	40
3.2.3. Resorption von Eiweiß	43
3.2.4. <i>Hyperlipidämie</i>	43
3.2.5. Gallensäurenreabsorption und Diarrhoe	46
3.2.6. Vitaminresorption	49
3.3. Operationstechnik	51
3.3.1. Jejunioileostomie zur Behandlung der Adipositas . .	51
3.3.2. Selektive Ileumausschaltung – Hypercholesterinämie	53
3.3.3. Dünndarmrückverlagerung – Dünndarmeinschaltung	53
3.4. Plastisch-chirurgische Maßnahmen (<i>L. von Rauffer</i>)	57
3.4.1. Obere Extremität	59
3.4.2. Plastisch-chirurg. Maßnahmen im Bereich der Brust	59
3.4.3. Plastisch-chirurg. Maßnahmen an der Bauchwand	62
3.4.4. Plastisch-chirurgische Maßnahmen an der unteren Extremität	64
3.5. Anästhesie (<i>H. Tiefel</i>)	66

4. Indikation und Kontraindikation zur Dünndarm- ausschaltungsoperation	73
5. Prä- und postoperative Untersuchungen	77
5.1. Präoperative Untersuchungen	77
5.2. Postoperative Maßnahmen	78
5.3. Langzeitbetreuung	79
6. Ergebnisse nach Dünndarmausschaltungsoperation . . .	81
6.1. Gewichtsabnahme	81
6.2. Kohlehydrathaushalt	85
6.3. Verhalten der Blutfette	87
6.4. Eiweißhaushalt	94
6.5. Wasser und Elektrolyte	97
6.6. Vitamine	99
6.7. Ergebnisse bei jejun-ilealem Shunt mit Jejunostoma (K. Schönleben)	102
6.7.1. Prinzip der Operation	102
6.7.2. Ergebnisse	105
6.7.3. Kritik der Methode	106
7. Komplikationen	107
7.1. Chirurgische Komplikationen nach Dünndarmaus- schaltungsoperationen	107
7.1.1. Wundinfektionen	107
7.1.2. Ateminsuffizienz	108
7.1.3. Chirurgisch behebbare, pathologisch-anatomische Komplikationen	109
7.1.4. Syndrom der blinden Schlinge	112
7.1.5. Fehlende Gewichtsabnahme	113
7.2. Störungen durch die Malabsorption	113
7.2.1. Wasser- und Elektrolytveränderungen	114
7.2.2. Vitaminmangel	115
7.2.3. Eiweißmangel	115
7.3. Fettleber	116
7.4. Letalität	118
8. Adaptation an die Malabsorption	119
9. Kritischer Überblick	123
Literaturverzeichnis	129
Sachwortverzeichnis	139

Vorwort

Die extreme Adipositas stellt ein ärztliches Problem dar, bei dem die konservative Therapie in der Praxis häufig erfolglos bleibt, hauptsächlich deshalb, weil die Fettmassen des Übergewichtigen bei jeder Entspeicherung zu einem extremen Hungerstimulus und zu großer Kalorieneinnahme führen. Eine Jejuno-Ileostomie reduziert dramatisch das Körpergewicht und durchbricht den Circulus vitiosus.

Die Hypercholesterinämie ist eine Hauptursache der Arteriosklerose. Konservative Maßnahmen senken den Cholesterinspiegel nur geringgradig. Eine partielle Ileumausschaltung kann die Cholesterinwerte soweit senken, wie das mit keiner bisherigen diätetischen oder medikamentösen Therapie erreichbar ist.

In der Erlanger Klinik haben wir bei 185 Patienten wegen einer extremen Adipositas und bei 15 Kranken wegen einer Hypercholesterinämie eine solche Dünndarmausschaltung durchgeführt. Herr Husemann hat die vielfältigen pathologisch-physiologischen Folgen derartiger Dünndarmausschaltungsoperationen eingehend studiert.

Er zeigt die vielfältigen Gefahren, die mit derartigen Eingriffen einhergehen und die Möglichkeiten ihrer Verhütung. Die besonderen anästhesiologischen Probleme bei derartigen Operationen an extrem Fettsüchtigen und ergänzende plastisch-chirurgische Maßnahmen werden besprochen. Zur Indikation wird kritisch Stellung genommen.

Ich wünsche, daß dieses Buch vielen Patienten mit Fettsucht oder Hypercholesterinämie zur Gesundheit verhilft. Darüber hinaus möge diese Schrift dazu dienen, den Dialog zwischen dem Internisten und dem praktischen Arzt und dem Chirurgen über die Möglichkeiten und Grenzen einer sinnvollen Therapie der extremen Adipositas und der Hypercholesterinämie zu stimulieren.

Gerd Hegemann

Einleitung

Der menschliche Körper nimmt in der darstellenden Kunst eine zentrale Stellung ein. Die Vorstellung, wie er im Idealfall auszusehen habe, ist in der Geschichte der Menschheit extremen Wandlungen unterworfen gewesen. Ein Gang durch eine große Galerie kann dies vergegenwärtigen. Die Venus von Willendorf zeigt üppige Rundungen. In der klassischen Antike entsprach der schlanke, sportliche Mensch dem Wunschbild [54]. Das Zeitalter des Barock ist unserer heutigen Vorstellung vom Idealtyp des menschlichen Körpers weiter entfernt, als dies dem eigentlichen zeitlichen Abstand entspricht. Mode, Geschmack und die Einstellung zum Leben sind für das Bild des menschlichen Körpers der jeweiligen Zeit prägende Faktoren. Heute wissen wir, daß Übergewicht zu Krankheiten, auch zu verkürzter Lebenserwartung, disponiert [27]. Trotzdem ist noch ungeklärt, obwohl wir von Normal- und Idealgewicht sprechen, welches Gewicht im einzelnen Fall die günstigsten Bedingungen für das Leben bietet. Augenfällig zeigen dies Untersuchungen bei Menschen unterschiedlicher Gewichtsklassen. Das Lebensgefühl wird in bestimmten Bereichen durch ein gewisses Maß an Übergewicht wenig beeinträchtigt. Ob der „Verlust an Gesundheit“, der mit jeder Abweichung vom Idealgewicht verbunden zu sein scheint, den Gewinn an persönlicher Lebensfreude ausgleicht, wissen wir bis heute nicht. Gesichert ist, daß extrem übergewichtige Menschen krank sind und unbedingt einer Behandlung bedürfen.

Im Mittelpunkt steht die konservative Therapie mit Reduktion der Kalorienzufuhr. Da sie häufig nicht zum gewünschten Erfolg führt, hat die chirurgische Behandlung durch Dünndarmshunt zunehmend an Bedeutung gewonnen. Sie bietet gleichzeitig die Möglichkeit, Hyperlipidämie und Hypercholesterinämie effektiv zu behandeln.

Dem Verleger, Herrn Gerhard Witzstrock, gebührt besonderer Dank, daß er die Veröffentlichung der bisherigen Erfahrungen mit der „Dünndarmausschaltungsoperation“ in Buchform ermöglichte, zu einer Zeit, da diese Therapie der Adipositas als einzig erfolgreiche anerkannt, trotzdem aber noch umstritten ist. Es ist zu hoffen, daß das Buch verstärkte Zusammenarbeit anregt, um übergewichtigen Patienten und Patienten mit Hypercholesterinämie besser zu helfen.

Erlangen, im Juni 1975

B. Husemann

1. Pathophysiologie der Fettsucht

1.1. Idealgewicht – Normalgewicht

Eine sinnvolle Beurteilung des Körpergewichtes setzt exakte Angaben über das normale Gewicht voraus. Zahlreiche Versuche wurden unternommen, das Normal-, bzw. Idealgewicht des Menschen zu definieren. Verschiedene Spezialdisziplinen haben sich dabei betei-

Tab. 1: Gewichtsindizes zur Bestimmung von Normal-, bzw. Idealgewicht
W = Gewicht (Weight) in kg, H = Größe (Height) in cm, A = Broca-Wert, I = Index

	Index	Idealwert	Beispiel: Idealge- wicht bei 180 cm Größe
Broca (1868)	$W = H - 100$	-	80 kg
Quetelet-Kaup (1870, 1930)	$I = \frac{W \times 1000}{H^2}$	$2,2 \pm 0,1$	72 kg
Ponderal-Index	$I = \frac{1000 \times \sqrt[3]{W}}{H}$	$1,25 \pm 0,10$	73 kg
Rohrer	$I = \frac{100\,000 \times W}{H^3}$	$1,25 \pm 0,10$	73 kg
Zentimeter-Gewichts- Index	$I = \frac{W \times 10}{H}$	$4,2 \pm 0,3$	76 kg
Alimentationsindex	$I = \frac{(H-100)-W}{H - 100}$	$\begin{matrix} - & 10\% < IW \\ & < + 10\% \end{matrix}$	80 kg
Ott - Index	Männer $W = A - 2/5 (A - 52)$ Frauen $W = A - 1/5 (A - 52)$	-	69 kg 74 kg
Idealgewicht (Nähe- rungswert an den MLIC-Index)	$W = (H - 100) \times \frac{9}{10}$	$A - 10\%$	72 kg

ligt, z. B. Soziologen, Psychologen, Anthropologen, Versicherungsmediziner und Statistiker. Verschiedene Formeln wurden aufgestellt, wobei versucht wird, eine Beziehung zwischen der *Körpergröße* (H) und dem *Körpergewicht* (W) herzustellen (Tab. 1).

Der Pariser Chirurg *Broca* hat im Jahr 1868 einen einfachen Index angegeben, der Größe und Gewicht berücksichtigt. Tatsächliches Gewicht und errechneter *Broca*-Wert differieren jedoch: Bis zum 20. Lebensjahr liegt das Gewicht unter dem *Broca*-Index und überschreitet ihn mit zunehmendem Alter (Abb. 1) (*Ries*).

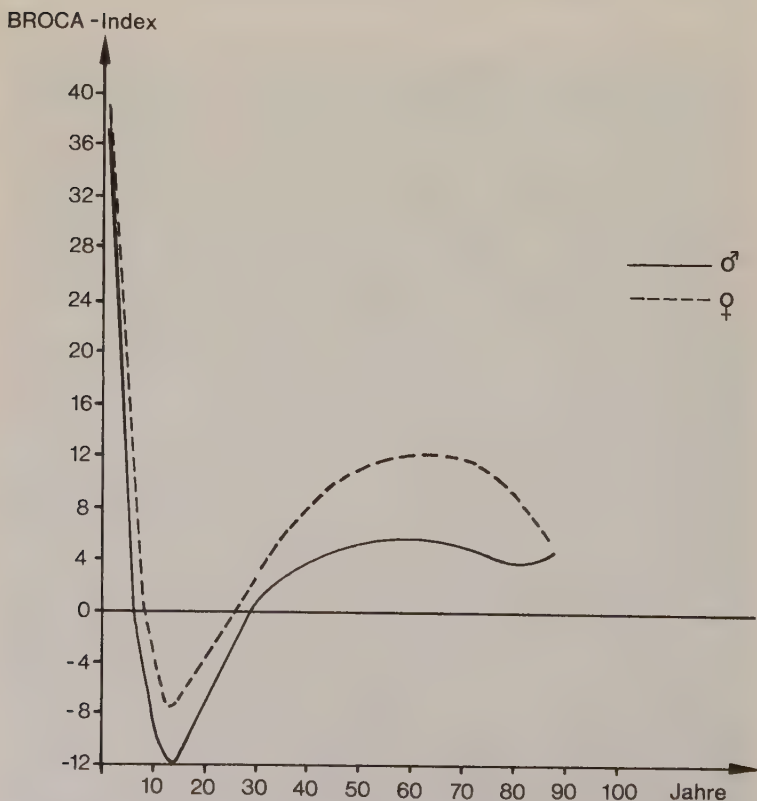


Abb. 1: Zwischen Größe und Gewicht besteht keine direkte Relation, wie nach dem *Broca*-Index angegeben. Das Gewicht differiert mit dem Alter.

Der Alimentations-Index (*Fischer* et al. [36]) beruht auf dem *Broca*-Wert, ist jedoch, da Abweichungen in Prozent angegeben werden, zur Korrelation mit physischen Leistungen gut geeignet.

Quetelet brachte im Jahre 1870 Körpergröße und Körpergewicht in eine mathematische Beziehung. *Kaup* übernahm diese Formel im Jahre 1930 und bezeichnete sie als „Körperbau-Index“. Dies wurde häufig kritisiert, da zwei verschiedene mathematische Dimensionen – cm und kg – in Beziehung gesetzt werden, die nicht vergleichbar sind. Auch das Ergebnis ist keine reine Verhältniszahl, da die Körperlänge eine lineare und das Körpergewicht eine kubische Größe ist. Aus diesem Grund wurden neue Indizes entworfen. Ponderal-Index, auch *Livi*-Index genannt [94], und der von *Rohrer* beschriebene Index sind im Prinzip identisch. Alle diese Formeln lassen sich durch den allgemeinen Ausdruck

$$I = \frac{W \times D}{H^p}$$

darstellen. D ist dabei ein beliebiger Multiplikationsfaktor, der führende Nullen unterdrückt, und p der Exponent zur Basis H (= Größe). An all diesen Indizes wird bemängelt, daß jeweils Länge oder Körpergewicht überbetont werden, insbesondere beim Ponderal-Index, wo die Körpergröße mit der dritten Potenz eingeht. Auch wird die Körperdichte, die in weiten Bereichen für das Körpergewicht maßgebend ist, nicht berücksichtigt (*Pfaundler*). Bei Kindern müssen andere Zahlen angenommen werden. *Oeder* wies 1919 erstmalig auf Geschlechtsunterschiede hin. *Pignet* entwickelte den sogenannten Konstitutions-Index.

Immer neue Indizes werden entworfen, da keiner grundsätzlich gültig ist.

In neuerer Zeit werden die Gewichtstabellen der amerikanischen Versicherungsgesellschaften häufig angewandt. Sie beziehen sich auf das wünschenswerte Idealgewicht und berücksichtigen Körperbau, -größe und Alter (Tab. 2, 3). Ohne Kritik sind jedoch auch diese Zahlen nicht anwendbar: Sie stammen aus einer besonderen Population ohne Berücksichtigung adipöser Patienten, die für die Lebensversicherungen ein zu hohes Risiko darstellen würden. Aus finanziellen Gründen sind höhere Sozialschichten überrepräsentiert. Die Größe wird unter Einbeziehung der Schuhe mit ihren unterschiedlichen Absatzhöhen gemessen. Leichter, mittlerer und schwe-

Tab. 2: Idealgewicht erwachsener Männer (Nach Statist. Bull Metrop Life Insur. Co., 40, Nov., Dez. (1959). Auf metrische Maße umgerechnet).

Größe (in Schuhen)	Idealgewicht in Kilogramm (in Hauskleidern), 25 Jahre und älter		
	Leichter Körperbau	Mittelschwerer Körperbau	Schwerer Körperbau
157	50,5-54,2	53,3-58,2	56,9-63,7
158	51,1-54,7	53,8-58,9	57,4-64,2
159	51,6-55,2	54,3-59,6	58,0-64,8
160	52,2-55,8	54,9-60,3	58,5-65,3
161	52,7-56,3	55,4-60,9	59,0-66,0
162	53,2-56,9	55,9-61,4	59,6-66,7
163	53,8-57,4	56,5-61,9	60,1-67,5
164	54,3-57,9	57,0-62,5	60,7-68,2
165	54,9-58,5	57,6-63,0	61,2-68,9
166	55,4-59,2	58,1-63,7	61,7-69,6
167	55,9-59,9	58,6-64,4	62,3-70,3
168	56,5-60,6	59,2-65,1	62,9-71,1
169	57,2-61,3	59,9-65,8	63,6-72,0
170	57,9-62,0	60,7-66,6	64,3-72,9
171	58,6-62,7	61,4-67,4	65,1-73,8
172	59,4-63,4	62,1-68,3	66,0-74,7
173	60,1-64,2	62,8-69,1	66,9-75,5
174	60,8-64,9	63,5-69,9	67,6-76,2
175	61,5-65,6	64,2-70,6	68,3-76,9
176	62,2-66,4	64,9-71,3	69,0-77,6
177	62,9-67,3	65,7-72,0	69,7-78,4
178	63,6-68,2	66,4-72,8	70,4-79,1
179	64,4-68,9	67,1-73,6	71,2-80,0
180	65,1-69,6	67,8-74,5	71,9-80,9
181	65,8-70,3	68,5-75,4	72,7-81,8
182	66,5-71,0	69,2-76,3	73,6-82,7
183	67,2-71,8	69,9-77,2	74,5-83,6
184	67,9-72,5	70,7-78,1	75,2-84,5
185	68,6-73,2	71,4-79,0	75,9-85,4
186	69,4-74,0	72,1-79,9	76,7-86,2
187	70,1-74,9	72,8-80,8	77,6-87,1
188	70,8-75,8	73,5-81,7	78,5-88,0
189	71,5-76,5	74,4-82,6	79,4-88,9
190	72,2-77,2	75,3-83,5	80,3-89,8
191	72,9-77,9	76,2-84,4	81,1-90,7
192	73,6-78,6	77,1-85,3	81,8-91,6
193	74,4-79,3	78,0-86,1	82,5-92,5
194	75,1-80,1	78,9-87,0	83,2-93,4
195	75,8-80,8	79,8-87,9	84,0-94,3

Tab. 3: Idealgewicht erwachsener Frauen (Nach Statist. Bull Metrop Life Insur. Co., 40, Nov., Dez. (1959). Auf metrische Maße umgerechnet).

Größe (in Schuhen)	Idealgewicht in Kilogramm (in Hauskleidern), 25 Jahre und älter		
	Leichter Körperbau	Mittelschwerer Körperbau	Schwerer Körperbau
cm			
148	42,0-44,8	43,8-48,9	47,4-54,3
149	42,3-45,4	44,1-49,4	47,8-54,9
150	42,7-45,9	44,5-50,0	48,2-55,4
151	43,0-46,4	45,1-50,5	48,7-55,9
152	43,4-47,0	45,6-51,0	49,2-56,5
153	43,9-47,5	46,1-51,6	49,8-57,0
154	44,4-48,0	46,7-52,1	50,3-57,6
155	44,9-48,6	47,2-52,6	50,8-58,1
156	45,4-49,1	47,7-53,2	51,3-58,6
157	46,0-49,6	48,2-53,7	51,9-59,1
158	46,5-50,2	48,8-54,3	52,4-59,7
159	47,1-50,7	49,3-54,8	53,0-60,2
160	47,6-51,2	49,9-55,3	53,5-60,8
161	48,2-51,8	50,4-56,0	54,0-61,5
162	48,7-52,3	51,0-56,8	54,6-62,2
163	49,2-52,9	51,5-57,5	55,2-62,9
164	49,8-53,4	52,0-58,2	55,9-63,7
165	50,3-53,9	52,6-58,9	56,7-64,4
166	50,8-54,6	53,3-59,8	57,3-65,1
167	51,4-55,3	54,0-60,7	58,1-65,8
168	52,0-56,0	54,7-61,5	58,8-66,5
169	52,7-56,8	55,4-62,2	59,5-67,2
170	53,4-57,5	56,1-62,9	60,2-67,9
171	54,1-58,2	56,8-63,6	60,9-68,6
172	54,8-58,9	57,5-64,3	61,6-69,3
173	55,5-59,6	58,3-65,1	62,3-70,1
174	56,3-60,3	59,0-65,8	63,1-70,8
175	57,0-61,0	59,7-66,5	63,8-71,5
176	57,7-61,9	60,4-67,2	64,5-72,3
177	58,4-62,8	61,1-67,8	65,2-73,2
178	59,1-63,6	61,8-68,6	65,9-74,1
179	59,8-64,4	62,5-69,3	66,6-75,0
180	60,5-65,1	63,3-70,1	67,3-75,9
181	61,3-65,8	64,0-70,8	68,1-76,8
182	62,0-66,5	64,7-71,5	68,8-77,7
183	62,7-67,2	65,4-72,2	69,5-78,6
184	63,4-67,9	66,1-72,9	70,2-79,5
185	64,1-68,6	66,8-73,6	70,9-80,4

rer Körperbau werden nicht näher definiert. Formelmäßig lassen sich die Zahlen am ehesten in Modifikation des *Broca*-Index gewinnen, indem vom ermittelten Normalgewicht nach *Broca* 10% abgezogen werden (Tab. 1).

Für die Praxis sind jedoch allein *Broca*- und *Quetelet*-Index geeignet. Sie korrelieren mit Körpergröße und Körperbau und können bei Männern und Frauen eingesetzt werden. Die Berechnung ist leicht. Wir beziehen unsere Gewichtsangaben im folgenden auf das Normalgewicht (= *Broca*-Wert), bzw. das Idealgewicht nach den amerikanischen Versicherungsstatistiken (= *Broca*-Wert - 10%). So fragwürdig alle Berechnungen des idealen Gewichtes sind, muß man sich trotzdem hüten, sich nach dem Wohlbefinden des einzelnen Patienten zu richten. Nur zu leicht täuscht man sich über seinen wahren gesundheitlichen Zustand hinweg.

1.2. Definition „Fettsucht“

Noch schwieriger als die Beurteilung des Gewichtes durch Formeln ist die Definition von „Adipositas“. Übereinstimmung herrscht bei allen Autoren lediglich darin, daß Fettsucht einhergeht mit übermäßigem Fettansatz, der zu einer Überschreitung des normalen Körpergewichtes führt. *Scott* fordert das 2-3fache des Idealgewichtes, das trotz therapeutischer Versuche über mehr als 5 Jahre nicht sinkt.

Beide Definitionen lassen bewußt jeden Hinweis auf die Ätiologie außer acht, da die letzte kausale Ursache bis heute nicht geklärt ist. Gesichert ist lediglich, daß Fettsucht immer aus einem Mißverhältnis zwischen Nahrungszufuhr und Nahrungsbedarf resultiert. Dabei ist es gleichgültig, ob eine endokrine Störung Ursache einer gesteigerten Eßlust oder eine Stoffwechselstörung Ursache des niedrigen Kalorienbedarfs ist.

Fettsucht ist Folge einer Fehlernährung, die durch

- eine Überzufuhr an Kalorien, meist in Form von Kohlehydraten und Fetten,
- eine Dissoziation von Hunger und Appetit,
- sekundäre Störungen gekennzeichnet ist.

1.3. Einteilung der Fettsucht

Allgemein unterteilt man die Adipositas heute in zwei Hauptformen:

Der *Hyperplasie-Typ* ist durch eine Vermehrung der Fettzellenzahl charakterisiert, die bereits in der Kindheit beginnt und zu einer allgemeinen Verfettung führt. In Extremfällen ist immer eine Störung des Kohlehydrat-Fettstoffwechsels vorhanden. Diätetische Maßnahmen zur Gewichtsreduktion scheitern beim Hyperplasie-Typ meist.

Man hat versucht, den Hyperplasie-Typ weiter zu unterteilen. Patienten mit normaler Gesamtkörperfettzellmasse haben gehäuft Störungen im Sinne einer regulatorischen Fettsucht als Folge hypothalamischer Schäden. Man hält dies für eine primäre Regulationsstörung der Kalorienaufnahme (*Knick*). Beim Hyperplasie-Typ mit erhöhter Gesamtkörperfettzellmasse sind pränatale Faktoren als primäre Ursachen anzusehen [6, 84].

Im Erwachsenenalter bildet sich der *Hypertrophie-Fettsucht-Typ* aus. Die Fettzellgröße nimmt zu, d. h. die vorhandenen Fettzellen speichern vermehrt Triglyzeride. Störungen des Kohlehydrat- und Fettstoffwechsels sind stets vorhanden. Die endogene Insulinsekretion ist als Folge des Fettansatzes erhöht. Die Normalisierung des Nüchterninsulinspiegels nach Gewichtsreduktion kann dies beweisen. Diätetische Gewichtsreduktion ist bei diesem Typ gut möglich.

1.4. Ätiologische Überlegungen

Die Beschreibung der Fettsucht nach Hypertrophie- und Hyperplasie-Typ entspricht einer anatomischen Einteilung. Unberücksichtigt bleibt dabei die Ätiologie (Tab. 4) [3, 12, 87, 124].

Die im Tierexperiment bei verschiedenen Mäusestämmen – Neuseeland-Fettmaus, Japanische KK-Maus – eindeutig genetisch definierte Fettsucht ist beim Menschen nicht mit gleicher Sicherheit zu finden. Es mag jedoch sein, daß die echte hyperplastische Fettsucht genetisch bedingt ist. Gesichert ist die genetische Ursache beim *Prader-Willi-Syndrom* sowie beim *Laurence-Moon-Bardet-Biedl-Syndrom*.

Tab. 4: Ursachen der Fettsucht und ihr anatomischer Typ

Ätiologie	Anatomische Form
Störungen im Hypothalamus	Hypertrophie
- Tumor (Leukämie, <i>Fröhlich-Babinski</i> -Syndrom)	
- Entzündung	
- Trauma	
- Erhöhter extrakranieller Druck	
Endokrine Störung	Hypertrophie
- Morbus Cushing	
- Insulinom	
- Kastration	
- <i>Stein-Levinthal</i> -Syndrom	
Inaktivität	Hypertrophie
Genetische Faktoren	Hyperplasie
- Jugendliche Störungen (Ernährung)	
- <i>Laurence-Moon-Biedl</i> -Syndrom	
- Hyperostosis ossis frontalis interna	
- <i>Alstroms</i> Syndrom	
- <i>Prader-Willi</i> -Syndrom	
Medikamente	

Im Tierexperiment läßt sich durch eine Läsion im vorderen unteren Anteil des ventromedialen Kerns eine Adipositas auslösen. Man beobachtet dann einen normalen Glukose-Plasmaspiegel trotz Hyperinsulinämie mit Hypertrophie der *Langerhansschen* Inseln. Daraus schließt man, da Muskel- und Fettgewebe für Insulin normal empfindlich sind, daß die Glukoseproduktion gesteigert ist [63].

Patienten mit hypothalamischer Fettsucht sind selten, meist sind andere Störungen vergesellschaftet wie Polydipsie, Diabetes insipidus oder Somnolenz. Bei der Erwachsenen-Form der hypothalamischen Fettsucht handelt es sich um einen Hypertrophie-Typ mit vermehrter Nahrungszufuhr und damit bedingter Gewichtszunahme. Experimentell läßt sich eine endokrine Fettsucht durch Zufuhr von Insulin oder Glukokortikoiden und durch Kastration auslösen. In

der Humanmedizin kommt es beim Morbus Cushing, bei Vorliegen eines Insulinoms und beim *Stein-Levinthal*-Syndrom zur Ausbildung von Übergewicht.

Wesentlicher Faktor der Entstehung von Übergewicht beim Menschen ist Inaktivität, verbunden mit Diätfehlern [26].

1.5. Stoffwechselstörungen bei adipösen Patienten

Die Adipositas disponiert zu Störungen im Kohlehydrat- und Fetthaushalt. Der Intermediärstoffwechsel ist stets mitbetroffen [57].

Im Mittelpunkt der Kalorien-Homöostase des Organismus steht das Fettgewebe aufgrund seiner Fähigkeit zu rascher Lipolyse, Lipogenese und Glukoseverwertung. *Schwandt* u. Mitarb. fanden bei Patienten mit Hyperlipidämie unterschiedlicher Genese gegenüber einem Kontrollkollektiv eine signifikante Senkung von Glykolyse und oxydativem Glukoseabbau. Patienten mit Adipositas und Hyperlipidämie zeigen im Gegensatz zur alleinigen Fettsucht immer eine verminderte Lipogenese.

1.5.1. Kohlehydrathaushalt

Der Klärung des *Kohlehydrathaushaltes* bei adipösen Patienten muß besondere Beachtung gewidmet werden.

Der Nüchternblutzucker ist im allgemeinen nicht verändert, außer bei prädiabetischer Stoffwechsellage bzw. bei einer manifesten Kohlehydratintoleranz. Im Gegensatz dazu findet man bei fast allen übergewichtigen Patienten im Provokationstest eine herabgesetzte Glukosetoleranz.

Nach *Schilling* u. Mitarb. (1965) wird die Kohlehydrattoleranz um so schlechter, je älter und übergewichtiger die Probanden sind. Für die klinischen Routineuntersuchungen spielen Insulintest und Tolbutamidtest bei der Differenzierung der Glukosestoffwechselstörung bei adipösen Patienten nur eine untergeordnete Rolle [62, 129, 137, 138]. Von besonderer Wertigkeit ist aber der Insulinspiegel beim nüchternen Patienten und während der Glukosebelastung [31, 33]. Die Besserung der Hyperinsulinämie nach Gewichtsreduktion kann so gesichert werden.

1.5.2. Fettstoffwechsel

Bedeutung bei der Adipositas wird gemeinhin den Fetten beigemessen. Die Resorption spielt dabei pathophysiologisch kaum eine Rolle, obwohl alimentäre Fehlbelastungen vorkommen, wie die Verteilung an Nährstoffaufnahme im Mittel in der Bundesrepublik Deutschland zeigt: Es werden zuviel Fette und Kohlehydrate und zuwenig Eiweiß gegessen (Abb. 2).

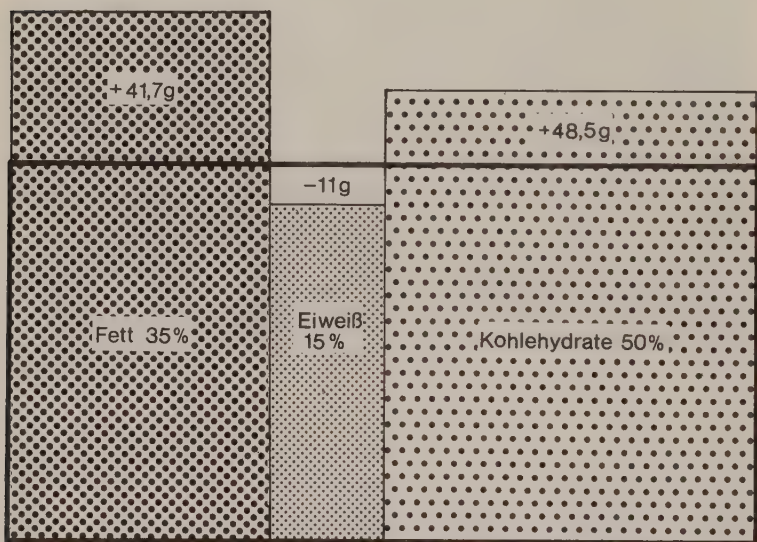


Abb. 2: Nahrungsstoffverbrauch in der Bundesrepublik Deutschland im Jahr 1972 (Mittelwerte). Der dick gezeichnete Bereich entspräche dem Idealwert.

Von der früheren Trennung in Hyperlipidämie mit Vermehrung der gesamten Fette, in Hyperlipämie mit Vermehrung der Neutralfette und Hyperlipoidämie mit Vermehrung der Lipide spricht man heute im allgemeinen nicht mehr. Man bezeichnet die Hyperlipidämie besser als Hyperlipoproteinämie, die vorliegt, wenn eine oder mehrere Fraktionen der Plasmalipide im Nüchternserum nach 12-14-stündiger Nahrungs- und Alkoholkarenz vermehrt sind.

Im Plasma sind vier Hauptgruppen von Lipiden vorhanden: Cholesterin, Triglyzeride, Phosphorlipide und freie Fettsäuren (Tab. 5). Mittels verschiedener physikalisch-chemischer Verfahren lassen sie sich in Gruppen trennen: Nach ihrer Wanderungsgeschwindigkeit in der *Elektrophorese* werden Chylomikronen, prä- β -, β - und α -Lipoproteine unterschieden. Die Chylomikronen bleiben am Startplatz liegen, während die α -Lipoproteine im elektrischen Feld am weitesten wandern. Eine andere Nomenklatur ergibt sich nach der Trennbarkeit in der *Ultrazentrifuge*: Man unterscheidet „very low density lipoproteine“, „low density lipoproteine“ und „high density lipoproteine“.

Tab. 5: Verteilung der verschiedenen Fettfraktionen beim Menschen

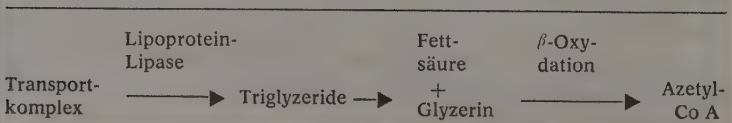
Gesamtlipide (Nahrungsfett + endogen gebildete Lipide)	Triglyzeride	(45%)
	Phospholipide	(35%)
	Steroide	(15%)
	Freie Fettsäuren	(5%)

Zur Klassifizierung hat sich die Einteilung nach der *Lipidelektrophorese* nach *Fredrickson* bewährt (Tab. 6). Typ I ist gekennzeichnet durch eine starke Vermehrung der Chylomikronen, noch nach mehr als 12 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme. Ursache ist eine verminderte Aktivität der Lipoproteinlipase, die die Triglyzeride vom Transportkomplex spaltet (Tab. 7). Bei Typ II sind die cholesterinreichen Lipoproteine entweder mit normalen Triglyzeriden (Typ II a) oder mit gleichzeitiger Vermehrung der triglyzeridreichen prä- β -Lipoproteine (Typ II b) erhöht. Im allgemeinen sind diese Patienten nicht übergewichtig. Typ III ist besonders selten. Zur Differenzierung sind Ultrazentrifuge und Immunelektrophorese notwendig. Übergewicht ist häufig. Die Veränderung der Lipoproteinelektrophorese im Sinne des Typ IV-Musters – häufigste Form – ist gefolgt von einer pathologischen Glukosetoleranz und Erhöhung des Gewichts in 80% der Fälle. Im Plasma finden sich vermehrt von der Leber gebildete endogene Triglyzeride. Die

Tab. 6: Differenzierung der Hyperlipoproteinämien (nach Fredrickson)

Typ	Plasma	Labor	Klinik	Ätiologische Hinweise	Arteriosklerose-Risiko
I	trüb	Chylomikronen ↑	Xanthome, abdominelle Koliken	fettinduziert	∅
II a	klar	β-Lipoproteine ↑ Cholesterin ↑↑	Normalgewicht	familiär, essentiell	+++
b	leicht trüb	β-, prä-β-Lipoproteine ↑ Cholesterin ↑↑	Normalgewicht		+++
III	klar bis milchig	Triglyzeride ↑ Cholesterin ↑	pathologische Glukosetoleranz		+++
IV	klar bis milchig	Triglyzeride ↑	pathologische Glukosetoleranz, Hepatosplenomegalie, Adipositas	endogene, kohlenhydrat-induzierbare Hypertriglyzeridämie	++
V	milchig trüb	Chylomikronen ↑ Triglyzeride ↑ Cholesterin ↑↑	Hepatosplenomegalie, Lipaemia retinalis, abdominelle Koliken	kalorisch induzierbare Hyperlipämie	±

Tab. 7: Abbau der Nahrungsfette



Ursache dieser Störung wird nach neueren Überlegungen im Bereich der Fettgewebszelle gesucht. Typ V ist selten, man findet Übergewicht und pathologische Glukosetoleranz.

Warum bei Gewichtsreduktion bei Typ IV die Lipoproteine sinken, ist bis jetzt nicht ausreichend geklärt. Freie Fettsäuren werden im Hungerzustand aus den Depots mobilisiert. Den größten Anteil verbrauchen Skelett- und Herzmuskel zur Energiegewinnung. Der überschüssige Anteil gelangt vom Blut in die Leber und wird in Triglyzeride umgewandelt. Als sogenannte endogene Triglyzeride wandern sie im Plasma mit den prä- β - oder α_2 -Lipoproteinen (Abb. 3). Da der Körper beim Fasten zur Energiedeckung auf die freien Fettsäuren zurückgreifen muß, sind weniger Fettsäuren zur Umwandlung in Triglyzeride verfügbar, der Serum-Triglyzerid-Spiegel sinkt ab.

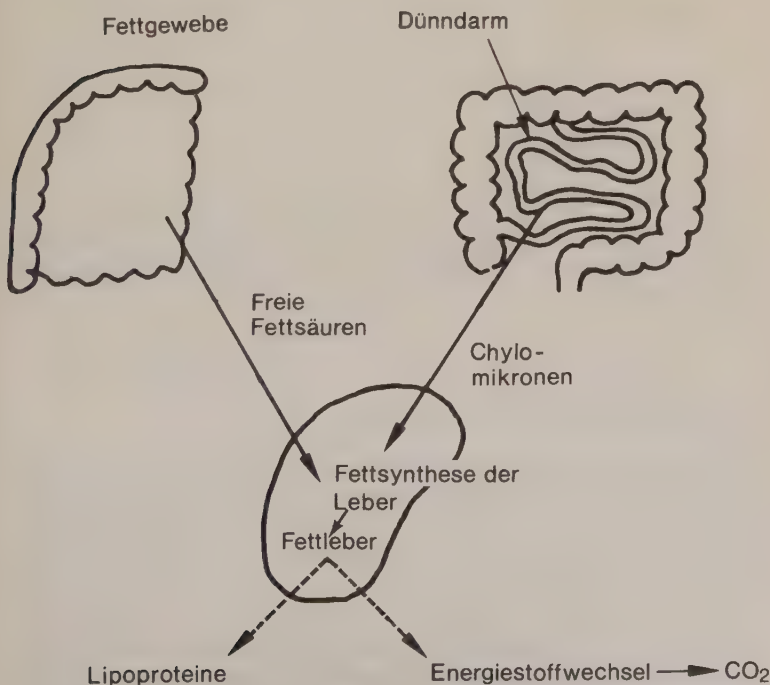


Abb. 3: Im Mittelpunkt des Fettstoffwechsels steht die Leber.

Zur groben klinischen Orientierung reicht die Bestimmung von Neutralfett und Cholesterin aus (Tab. 8). Eine exakte Differenzierung durch die beschriebenen Methoden sollte bei begründetem Verdacht auf eine Fettstoffwechselstörung folgen.

Tab. 8: Eine Differenzierung der beiden wichtigsten Fettstoffwechselstörungen ist durch Serum-Cholesterin- und Triglyzeridspiegel möglich.

	Cholesterin	Triglyzeride
Typ II	↑	normal
Typ IV	normal	↑

1.5.3. Eiweißstoffwechsel

Neben den beschriebenen Veränderungen im Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel ist auf die bei Adipösen gehäuft vorkommende Hypoproteinämie und Hypoalbuminämie hinzuweisen (Nöcker und Bemm, Ries).

1.6. Begleiterkrankungen bei Adipositas

Mit der Fettsucht ist eine Vielzahl von Begleiterkrankungen verbunden, auf die hier nicht im einzelnen eingegangen werden soll. Hinweisen möchten wir auf vier Hauptprobleme: manifeste Erkrankungen, biochemische und metabolische Störungen, soziale Probleme, hohe Kosten und Schwierigkeiten der Therapie. Morbidität und Mortalität (Abb. 4) sind wesentlich höher als bei einem gesunden Vergleichskollektiv. Je mehr Störungen gleichzeitig vorhanden sind, um so gefährdeter ist der adipöse Patient (Abb. 5).

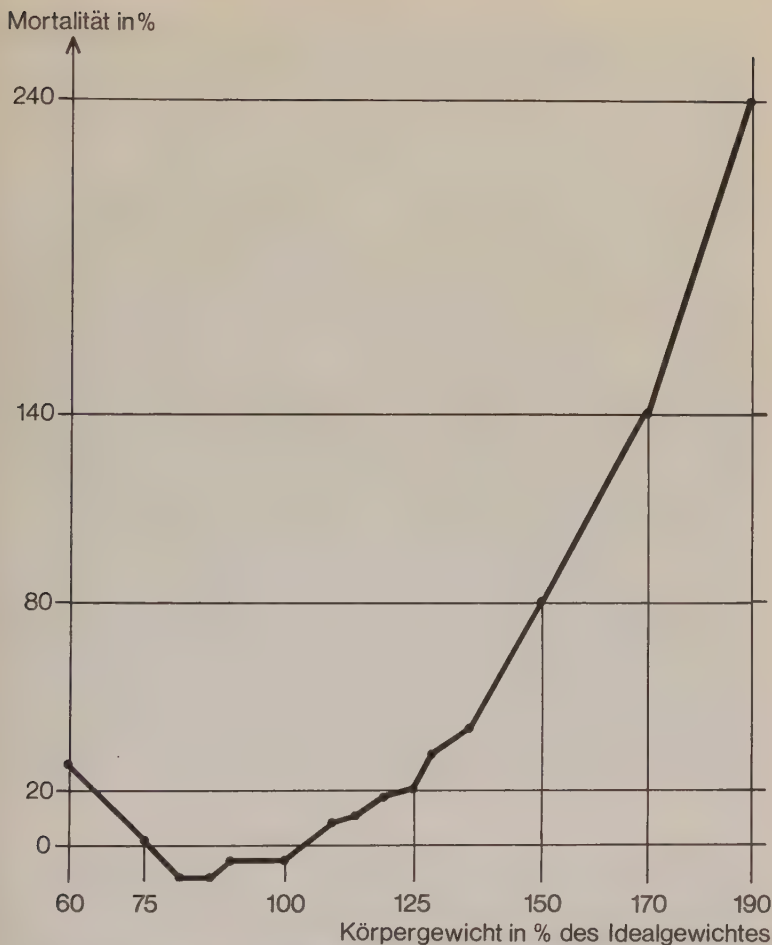


Abb. 4: Je größer das Übergewicht ist, um so höher ist die Mortalität. Bei einem Untergewicht von 10% besteht die beste Lebenserwartung.

Erkrankungen mit hohem Risiko, Hochdruck, Diabetes mellitus, respiratorische Insuffizienz, thromboembolische Komplikationen und Herzfehler treten gehäuft auf (Tab. 9). Man beobachtet Gallen-

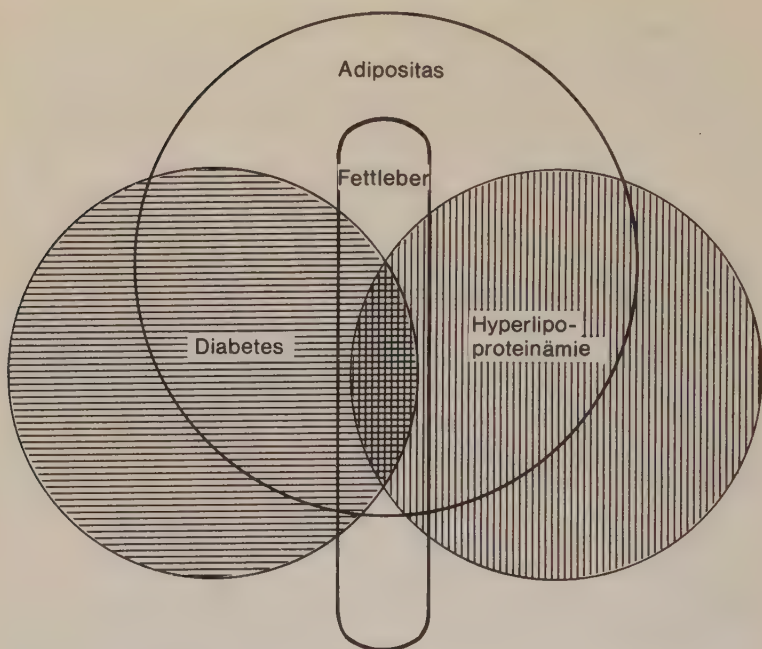


Abb. 5: Bestehen gleichzeitig neben der Fettsucht mehrere Störungen wie Diabetes mellitus, Hyperlipidämie oder Fettleber, so potenziert sich die Gefährdung des Patienten.

steine, Osteoarthritis, Varizen, Hernien und Menstruationsstörungen. Ein normales Leben stören Dermatitis, Fettschürzen, verminderte Agilität und Herzinsuffizienz [66, 112, 135].

Die wesentlichen *Stoffwechselstörungen* sind gekennzeichnet von Hyperlipoproteinämie, Hypercholesterinämie, Hyperinsulinämie, Insulinresistenz und erhöhter Kortisolsekretion. Der pathophysiologische Zusammenhang wird erst langsam durchsichtig. Die Therapie wird jedoch immer differenzierter und so erfolgreicher.

Die *sozialen Probleme* sind nicht zu übersehen. Sie beginnen dabei, einen vernünftigen Beruf zu finden und enden bei familiären Schwierigkeiten, wobei auch das Sexualleben mitbetroffen ist. Die Aufwendungen für die Ernährung werden so groß, daß der soziale

Tab. 9: Sterblichkeit in Abhängigkeit von Grunderkrankung und Übergewicht (100 = Mittelwert bei Normalpopulation) (Build and Blood Pressure Study 1959)

Todesursachen	Übergewicht in kg							
	9		18		27		36	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
Diabetes mellitus	111	120	179	270	385	242	629	-
Gastrointestinale Leiden	120	122	147	140	197	200	298	225
Kardiovaskuläre Erkrankungen	118	130	131	175	155	178	185	217
Koronarsklerose	114	118	125	160	139	155	158	140
Nierenerkrankungen	124	82	146	93	230	122	298	-
Pneumonien und Grippe	113	118	128	148	103	110	242	-
Unfälle	96	102	109	85	126	98	120	-
Zerebrovaskuläre Erkrankungen	116	115	136	143	183	142	215	210
Alle Ursachen (Mittelwert)	110	113	123	130	145	138	168	178

Stand gefährdet ist. Wenn trotz mehrfacher Kuren kein Erfolg zu verzeichnen ist, können die Rentenversicherungsträger die weitere Unterstützung verweigern (Bundessozialgerichtsurteil 1971 [20]). So potenzieren sich die Probleme für den übergewichtigen Patienten und führen zu ausweglos scheinenden Situationen [56, 57].

2. Konservative Therapie

Die meisten Heranwachsenden haben etwa 15–23% Körperfett (*Gwinup*), Frauen etwas mehr als Männer, besonders nach der Pubertät. Mit zunehmendem Alter steigt die Menge des Körperfettes kontinuierlich an (*Forbes*) und verdeckt den echten Gewichtsverlust, der durch den Verlust an Körperwasser von 65 auf 52–55% entsteht. Ziel sollte sein, die Menge an Körperfett nicht über 20 bis 25% ansteigen zu lassen. Wer jedoch mehr als 5% seines Körpergewichtes als Fett – eine Energiereserve für 1–2 Wochen – mit sich trägt, gleicht einem Automobil, das einen Tankwagen hinter sich schleppt, anstatt alle 400 km zu tanken [68].

Der Kalorienbedarf pro Tag beträgt etwa 1 000 Kal/m² Körperoberfläche. Dazu kommt der Energiebedarf für physikalische Arbeit. Ein 20jähriger benötigt etwa 160%, ein 60jähriger nur mehr 140% des Basisbedarfs.

Soll Übergewicht abgebaut werden, muß die Kalorienzufuhr unter den Tagesbedarf gesenkt werden. Diät, Fastenkuren und Kalorienreduktion sind die wichtigsten Möglichkeiten der Therapie. Die Palette reicht von Null-Diät, 1 000-Kalorien-Kost bis zu fettreicher Nahrung ohne Kohlehydrate. Synthetische Kost mit exakter Bilanzierung von Kalorien und Basisbedarf scheint gewisse Vorteile zu haben, da der Patient leichter das „Zuviel“ an Kalorien erkennen kann*. So ist der psychologische Druck stärker. Aber die Vielzahl an Diäten beweist, daß es keine Idealmethode gibt. Die Steigerung des Kalorienbedarfs durch körperliche Betätigung gehört zu den Grundbedingungen. Unterstützend können verschiedene Medikamente hilfreich sein. Endokrine Störungen müssen zusätzlich kausal

* z. B. Bio-Halbe®, Pfrimmer u. Co., Erlangen

angegangen werden. Auch werden gleichzeitig bestehende Erkrankungen wie Herzinsuffizienz, Hochdruck oder Diabetes mellitus mitbehandelt. Eine Gewichtsreduktion ist auf diese Weise sicher möglich [78, 79].

Bei Beginn einer konservativen Behandlung der Fettsucht vergißt man leicht, daß zur Reduktion von 1 g Fett „1 kg eiserner Wille“ notwendig ist. Das will bedeuten, daß das entscheidene Problem jeder konservativen Therapie der Adipositas die Mitarbeit des Patienten darstellt: Der Wille zur Gewichtsreduktion ist der entscheidende Faktor. Man muß sich vergegenwärtigen, daß der Patient, soll bei größeren Mengen Übergewicht eine Gewichtsreduktion auf Normalgewicht durchgeführt werden, über Wochen und Monate konsequent hungern muß. Eine gute psychologische Führung, evtl. auch in Gruppen, erweist sich als günstig.

3. Chirurgische Behandlung der Fettsucht und Hyperlipidämie

Der Anstoß zur chirurgischen Behandlung extremer Fettsucht ging aus von dem schlechten Erfolg jeglicher konservativer Therapie [20, 74, 78].

Zwei Möglichkeiten sind gegeben:

- Der Chirurg kann Fettdepots reseziieren.
- Die resorbierende Oberfläche im Dünndarm wird extrem verkleinert und die Passage der Speisen beschleunigt.

Die Resektion von Fettdepots ist nicht nur kosmetisch interessant. Pro Gramm Fett werden 9 Kalorien entfernt, die nicht mehr abgehungert werden müssen. Das kann eine internistische Hungerkur wesentlich unterstützen, wobei auch der psychologische Faktor nicht unterschätzt werden darf. Günstig ist die Entfernung von Fettdepots – Fettschürzen, Mammahypertrophie – nach Entspeicherung bzw. Gewichtsreduktion, da eine Operation dann besonders effektiv ist (*v. Rauffer*).

In einer zweiten Hinsicht ist die Entfernung von Fettdepots sinnvoll: Es werden gleichzeitig Fettzellen reseziert, die sonst wieder Fett speichern und so zur Gewichtszunahme führen würden.

3.1. Geschichtlicher Überblick

Kremen beschreibt 1954 in der Diskussion seines Artikels über die experimentellen Resorptionsuntersuchungen von proximalem und distalem Dünndarm einen Patienten, bei dem er eine End-zu-End-Jejunoileostomie zur Reduktion des Körpergewichtes angelegt hatte. Ausgehend von der Beobachtung, daß bei falschen Anastomosen zwischen oberem und unterem Dünndarm die Patienten durch die durch den Kurzschluß bedingte Malabsorption schnell an Gewicht abnehmen, beginnt *Payne* im Jahre 1956 mit einem klinischen Programm zur Behandlung extrem fettsüchtiger Patienten durch Dünndarmausschaltung. Er empfiehlt, 15 in. (= 38 cm) des proximalen Jejunums an das Colon transversum zu anastomosieren (Abb. 6).

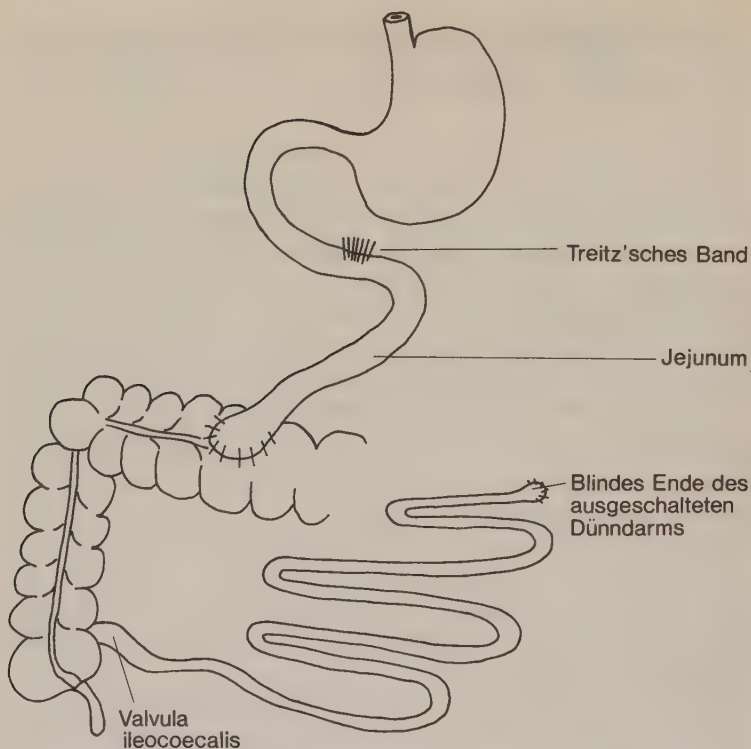


Abb. 6: Jejunocoecostomie, die erste von *Payne* zur Gewichtsreduktion empfohlene Operationstechnik.

1963 berichtet er von den ersten Ergebnissen bei 11 Patienten: Der Gewichtsverlust ist dramatisch, die Morbidität hoch. Viele Patienten klagen über extreme Diarrhoe mit analen Beschwerden; Elektrolytstörungen, insbesondere Kaliumverlust, sind häufig und nur schwer oral bilanzierbar; die ersten extremen Veränderungen der Leber werden beschrieben. *Payne* verlangt aus diesem Grund eine zweite Operation, um den ursprünglichen Zustand des Dünndarms nach Erreichen des Idealgewichts wieder herzustellen. Gegen die Jejunocoecostomie werden von *Wood* und *Chremos*, *DeMuth* und *Rottenstein* sowie *Bondar* und *Pisesky* massive Vorwürfe erhoben. In der Folgezeit werden verschiedene Modifikationen der ursprüng-

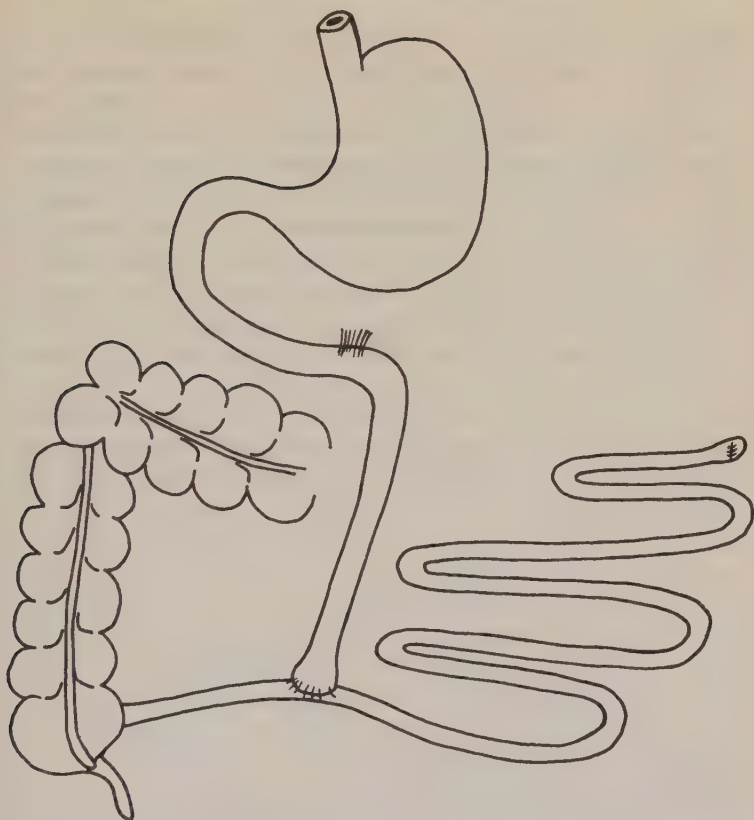


Abb. 7: Bei der Jejunooileostomie bleiben Dünndarmabschnitte mit unterschiedlicher Morphologie im Shunt.

lich beschriebenen Technik diskutiert und angewandt. Zwei Überlegungen stehen im Vordergrund:

- Die Jejunocoecostomie wird zugunsten der Jejunooileostomie aufgegeben. Zwei Dünndarmabschnitte mit unterschiedlicher resorptiver Qualität und die Valvula Bauhini [45] bleiben im Bypass (Abb. 7).
- Die zu erhaltende Länge an Dünndarm wird variiert.

Die Cleveland-Klinik (*Lewis* u. Mitarb.) empfiehlt noch 1966, ähnlich dem Vorgehen von *Payne*, die Jejunocoecostomie mit End-zu-Seit-Anastomose. *Sherman* u. Mitarb., *Payne* und *DeWind* (1969) sowie *Scott* beschreiben die Jejunooileostomie, wobei gewisse Varia-

tionen hinsichtlich der Anastomosentechnik vorhanden sind. So bietet sich die Möglichkeit, über eine End-zu-Seit-Anastomose zwischen oberem Jejunum und unterem Ileum den ausgeschalteten Dünndarm zu drainieren. Da es jedoch über die Anastomose zum Reflux von Nahrungsbrei und Gallensäuren in die ausgeschalteten Dünndarmschlingen kommen kann, reicht eventuell die Gewichtsabnahme nicht aus und die Normalisierung von Cholesterin und Triglyzeridspiegel im Blut ist nicht vollständig. Man kann daher (*Buchwald, Scott*) eine End-zu-End-Anastomose anlegen und die ausgeschalteten Dünndarmschlingen entweder in das Coecum, das Colon transversum oder das Sigma über eine zweite Anastomose drainieren (Abb. 8).

Die Jejunioileostomie ist heute ohne Zweifel die Methode der Wahl zur chirurgischen Behandlung extrem übergewichtiger Patienten [64, 111, 114, 117, 118, 119, 120, 121, 126, 136]. Variationen bestehen hinsichtlich der Anastomosentechnik. In der Chirurgischen

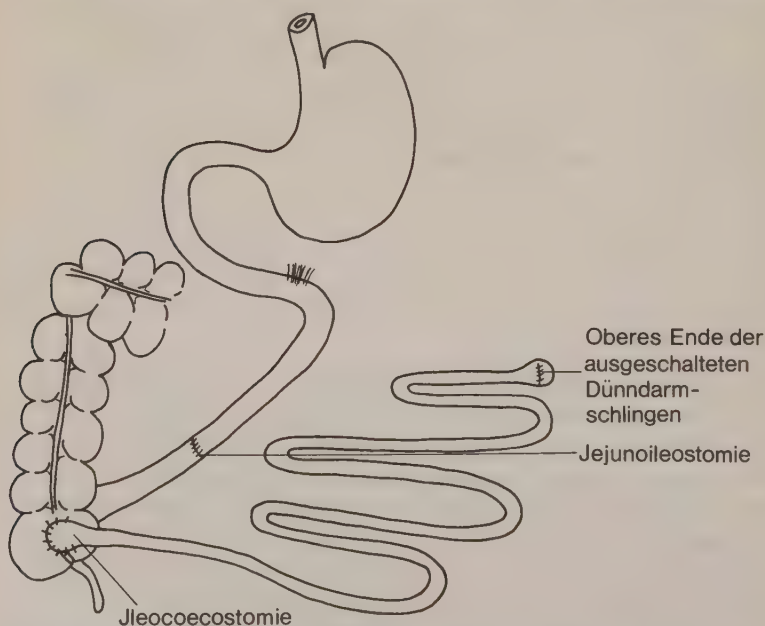


Abb. 8: Bei einer End-zu-End-Anastomose zwischen Jejunum und Ileum müssen die ausgeschalteten Dünndarmabschnitte im Colon über eine gesonderte Anastomose drainiert werden.

Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg wird die End-zu-Seit-Anastomose vorgezogen, da sie den kleineren Eingriff darstellt, und die Komplikationen einer zweiten Anastomose vermieden werden. Auch kann der ursprüngliche anatomische Zustand des Dünndarms leichter wiederhergestellt werden. Eine Plastik zur Verhütung des Reflux in die ausgeschaltete Dünndarmschlinge ist aber erforderlich, im Gegensatz zur End-zu-End-Anastomose.

Offen ist jedoch die Frage, wie lange die unterschiedlichen Dünndarmabschnitte sein sollen. Ein wesentliches Problem liegt in folgender Überlegung:

- Der Patient soll an Gewicht abnehmen. Dazu muß der Körper in einen Zustand des Kalorienmangels kommen, um die Fettdepots anzugreifen.
- Nach Erreichen des Idealgewichtes soll der Patient bei seinen Eßgewohnheiten sein Gewicht halten, ohne daß Mangelerscheinungen auftreten.

Beide Forderungen sind nach bisheriger Kenntnis nicht mit einer Operation sicher zu lösen. Entweder erreicht der Patient nicht das Idealgewicht, oder es ist eine zweite Operation erforderlich.

Große Verbreitung fand die „14+4“-in.-Jejunioileostomie: Es bleiben 35 cm Jejunum und 10 cm Ileum im Bypass. In den letzten Jahren tendiert man besonders unter dem Eindruck experimenteller Untersuchungen dazu, den Ileumabschnitt zu verlängern (*Husemann, Scott*). Ziel ist, eine ausreichende Resorption von Vitamin B₁₂ in der letzten Ileumschlinge zu ermöglichen und gleichzeitig über eine bessere Rückresorption von Gallensäuren den Gallensäurenspiegel im Colon zu vermindern. Auch die Häufigkeit der Stuhlentleerung kann so reduziert werden. Die Methoden variieren gering:

	Jejunum	Ileum
<i>Buchwald</i>	35 cm	5 cm
<i>Husemann</i>	20 cm	20–30 cm
<i>Salmon</i>	20 cm	40 cm
<i>Scott</i>	30 cm	15–20 cm

Wir halten zur Zeit die Kombination von 30 cm Jejunum mit den letzten 15 cm Ileum, bei weniger als 120% Übergewicht 20 cm Ileum für die beste Lösung, die normalerweise auf Dauer belassen werden kann.

Zur Vermeidung von Komplikationen durch die Malabsorption, im besonderen von Elektrolyten und Aminosäuren, kann man in Sonderfällen das orale Ende der ausgeschalteten Dünndarmabschnitte als Jejunostoma in die Bauchdecken einpflanzen (Abb. 9). So kann eine gezielte Substitution erfolgen, die die resorbierende Oberfläche des ganzen Dünndarms ausnützt.

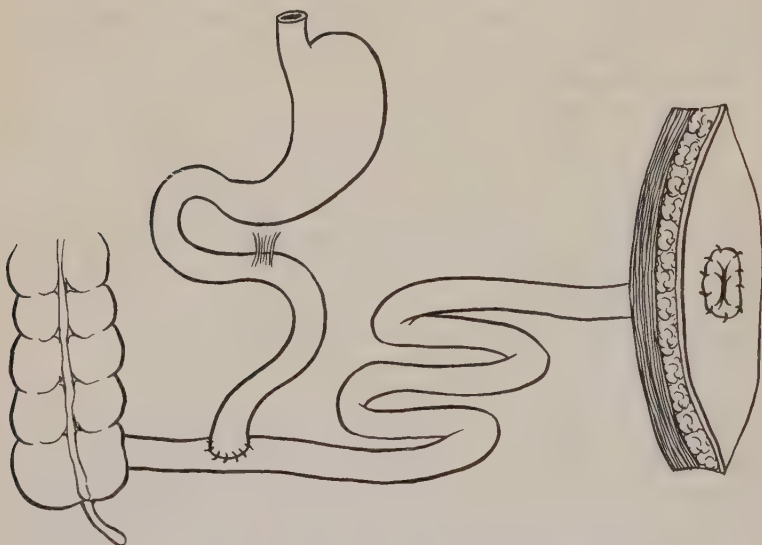


Abb. 9: Jejunostoma als „Notventil“ bei Jejunioileostomie.

Ein völlig unterschiedliches Vorgehen wird von *Mason* und *Ito* empfohlen (Abb. 10). Sie verkleinern das Magenreservoir um 90%. Es bleibt nur eine kleine Kammer zur Aufnahme von Speisen übrig, so daß schnell ein Völlegefühl eintritt. Auch eine Magenresektion zur Ausschaltung im Sinne einer Billroth II-Anastomose führt zur Malabsorption mit Gewichtsabnahme. Bisher liegen jedoch nur wenige Ergebnisse vor, die zudem mit allen Komplikationen der Magenoperation und bei extremem Übergewicht einer zu geringen Gewichtsreduktion verbunden sind, so daß die Methode keine größere Verbreitung findet. Nur bei Fettsucht im Kindesalter ist diese Methode sinnvoll.

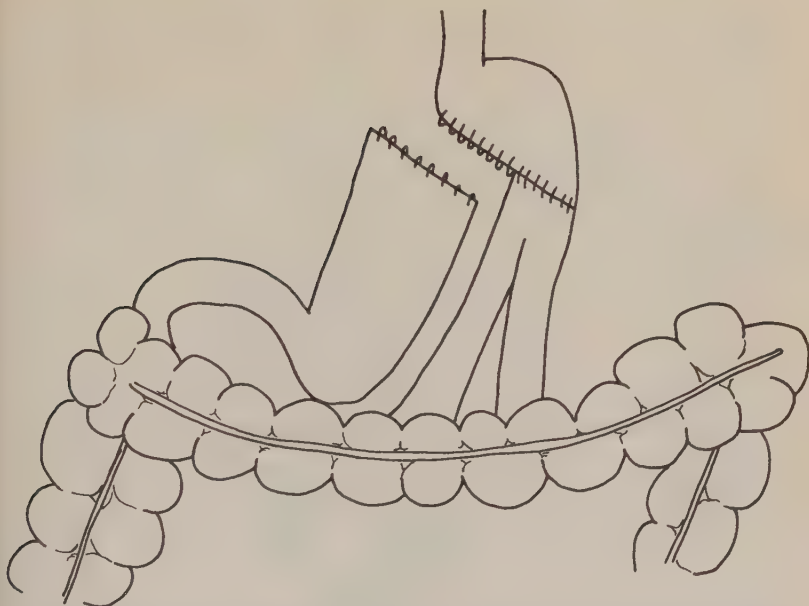


Abb. 10: Magenplastik nach *Ito* und *Mason*. Es handelt sich um eine funktionelle Resektion nach Billroth II. Da sich der Magenrest leicht vergrößert, sollte er möglichst klein sein. Ziel der Operation ist eine Verkleinerung des Magenreservoirs, um über das Völlegefühl die Eßlust zu bremsen.

3.2. Tierexperimentelle Studien

Ziel der chirurgischen Behandlung der Adipositas ist es, den durchzuführenden Eingriff möglichst gut an die Situation des einzelnen Patienten anzupassen. Die Gewichtsabnahme soll ausreichend sein, eine erneute Gewichtszunahme bei den normalen Eßgewohnheiten des Patienten vermieden werden, bei Hypercholesterinämie ohne Übergewicht soll nur die Resorption von Cholesterin ausgeschaltet werden. Dazu wäre nicht nur eine exakte Resorptions-Topographie des Dünndarms Voraussetzung, sondern auch eine Quantifizierung der Resorption in bezug zu einer definierten Darmlänge notwendig, eventuell beim jeweiligen einzelnen Patienten.

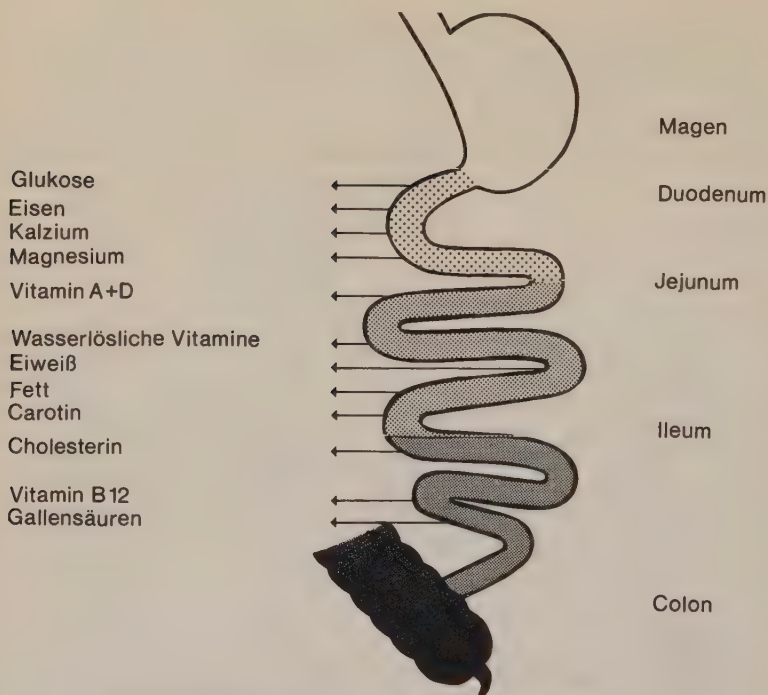


Abb. 11: Resorptionstopographie im Dünndarm.

Leider liegen dazu bis heute nur ganz beschränkte Angaben vor. Es bestehen zwar über Resorptionsmechanismus und -menge der verschiedenen Nahrungsbestandteile Anhaltspunkte, eine genaue Zuordnung zu bestimmten Dünndarmabschnitten fehlt jedoch in weiten Bereichen (Abb. 11). Dies hängt damit zusammen, daß bei physiologischen Untersuchungen Zu- und Abnahme der Konzentrationen von Testmahlzeiten entlang dem Magen-Darm-Trakt über eine Sonde analysiert werden (*Davenport*). Weitere Angaben lassen sich in beschränktem Umfang aus der Beobachtung von Patienten mit ausgedehnten Dünndarmresektionen gewinnen.

Unklar bleibt in jedem Fall, ob nicht bei gleich hoher Konzentration in den einzelnen Dünndarmabschnitten identische Verhältnisse für die Speisenresorption bestehen.

Experimentelle Untersuchungen weisen besondere Probleme auf. Die Verwendung isolierter Dünndarmschlingen wie bei der *Heidenhain*-Tasche hat den Nachteil, daß aktive Resorptionsmechanismen geschädigt sind. Die isolierte Darmperfusion bietet einen Ausweg, ist jedoch wegen der leichten Verletzbarkeit der Mukosa des Dünndarms mit der daraus resultierenden Verschlechterung der Resorption problematisch. Die experimentelle Dünndarmausschaltung unterschiedlich langer Dünndarmabschnitte scheint daher die besten Ergebnisse zu liefern (*Husemann* [60]). Es lassen sich sowohl Stoffwechselveränderungen prüfen als auch Resorptionsuntersuchungen durchführen.

3.2.1. Gewichtsabnahme und Dünndarmlänge

Geschwindigkeit und Ausmaß an Gewichtsabnahme stehen in direkter Beziehung zur Länge an Dünndarm: Je länger der erhaltene Dünndarm ist, um so weniger nehmen die Versuchstiere an Gewicht ab (Tab. 10) [40, 110]. Bleiben mehr als 25% der gesamten Dün-

Tab. 10: Die Gewichtsabnahme hängt ab von der Art und der Länge des belassenen Dünndarmes. Alleinige Belassung von Jejunum ist ungünstiger als von Ileum (Hunde n = 40, Schweine n = 60).

Versuchstier	Darmlänge in cm		Gewichtsabnahme in % des Ausgangsgewichtes		Zeit in Tagen bis zur Anpassung
	Jejunum	Ileum	Maximum	Mittel/ Woche	
Hund	40	0	> 40	8	> 45
	0	40	25	6	35
	40	40	20	5	28
	20	20	35-40	5,5	42
Schwein	40	0	> 40	9,5	≥ 35
	80	0	20	5	28
	120	0	8	4	14
	0	40	30	5,5	> 35
	0	80	25	5,5	35
	0	120	20	5,5	28

darmlänge erhalten, so nehmen die Tiere nur 20% des Ausgangsgewichtes ab und pendeln sich auf diesem Niveau ein. Eine kontinuierliche Gewichtsabnahme mit letalem Ausgang wird nur bei Jejunocoecostomie mit weniger als 40 cm Jejunum beobachtet. Bei gleicher Länge Ileum (40 cm) ist die Gewichtsabnahme im Gegensatz dazu erheblich geringer. Dies ist auf die Erhaltung der letzten Ileumschlinge mit der Valvula ileocaecalis sowie auf die Rückresorption von Gallensäuren zurückzuführen. Etwa im Mittel zwischen den beiden Möglichkeiten bewegen sich Kombinationen von Jejunum-Ileum-Abschnitten, die auch aus Gründen der Resorption zu bevorzugen sind (*Husemann*).

Die Ergebnisse entsprechen den Erfahrungen bei Dünndarmresektionen beim Menschen. Werden 50% des Dünndarms reseziert, so spricht man von einer mittelgradigen Resektion, die meist keiner Therapie bedarf. Müssen mehr als 200 cm Dünndarm entfernt werden, handelt es sich um eine ausgedehnte Resektion (mehr als 66%), die eine besondere Therapie auch in der späten postoperativen Phase benötigt.

Diarrhoe und Resorptionsstörung sollen geringer sein, wenn man gleichzeitig eine selektive Vagotomie durchführt (*Frederick* und *Craig*). Die Hypersekretion nach ausgedehnten Dünndarmresektionen scheint eine kausale Rolle zu spielen. Auch eine zwischengeschaltete antiperistaltische Schlinge (*Husemann*) bremst die schnelle Passage und verbessert damit die Resorptionsbedingungen, vor allem, wenn auch die Ileocaecal-Klappe reseziert werden muß.

3.2.2. Elektrolytresorption

Die Elektrolyte zeigen ein differenziertes Bild. Im Jejunum besteht eine direkte Beziehung zwischen dem Serum-Kalium-Spiegel und der Länge an Dünndarm. Ist nur Ileum erhalten, so sind mehr als 80 cm Darm zur ausreichenden Kaliumresorption erforderlich. Es ist anzunehmen, daß Kalium am besten im unteren Jejunum und oberen Ileum unter Beibehaltung der Osmolarität infolge der Verminderung des Gesamtvolumens an Elektrolyten resorbiert wird (Abb. 12, Tab. 11). Für Kalzium gelten ähnliche Bedingungen wie für Kalium. Auch hier besteht ein direkter Bezug zur angebotenen Menge. Wegen des großen Depots im menschlichen Körper müssen die Beobachtungen des Kalziumspiegels noch mit Zurückhaltung interpre-

Tab. 11: Serumwerte beim Schwein bei unterschiedlichen Dünndarmlängen nach Adaptation an die Malabsorption ($p = 0,01$).

Substanz	Dimension Normal- bereich	Jejunum in cm			Ileum in cm		
		40	80	120	40	80	120
Elektrolyte:							
Kalium	mval/l	3,1 ± 0,20	3,4 ± 0,20	3,7 ± 0,15	3,2 ± 0,8	3,2 ± 0,9	3,6 ± 0,5
Kalzium	mval/l	4,1 ± 0,3	4,2 ± 0,1	4,9 ± 0,2	3,7 ± 0,5	4,2 ± 0,2	4,6 ± 0,3
Magnesium	mval/l	1,2 ± 0,2	1,4 ± 0,1	1,4 ± 0,3	1,4 ± 0,2	1,3 ± 0,3	1,4 ± 0,1
Fette:							
Neutralfett	mg/100ml	40 ± 5	26 ± 3	32 ± 10	33 ± 8	49 ± 10	43 ± 10
Lipid-Phosphor	mg/100ml	2,5 ± 0,3	2,6 ± 0,6	2,7 ± 0,3	2,4 ± 0,2	3,3 ± 0,5	3,2 ± 0,3
β-Lipoproteide	mg/100ml	50 ± 10	75 ± 13	44 ± 30	39 ± 30	145 ± 29	142 ± 32
Cholesterin	mg/100ml	62 ± 9	71 ± 9	72 ± 6	53 ± 4	67 ± 9	62 ± 3
Carotin	µg/100ml	< 5	12 ± 8	13 ± 3	7 ± 3	16 ± 5	23 ± 8
Eiweiß:							
(gesamt)	g/100ml	4,2 ± 0,2	4,2 ± 0,2	4,0 ± 0,3	5,0 ± 0,4	5,3 ± 0,6	6,0 ± 0,7
Vitamine:							
A	µg/100ml	8,5 ± 4,5	16 ± 4	18 ± 8,0	24 ± 7	19 ± 7	25 ± 10
C	mg/100ml	0,14 ± 0,14	0,48 ± 0,13	0,58 ± 0,35	0,76 ± 0,24	0,72 ± 0,18	0,73 ± 0,36

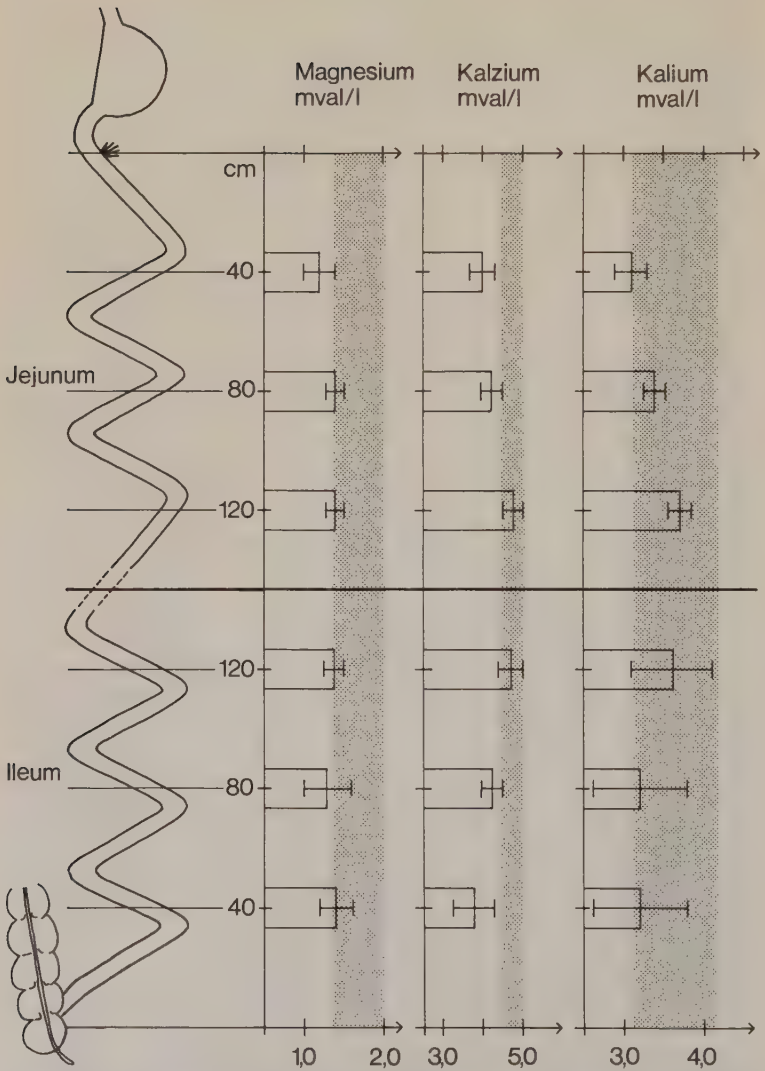


Abb. 12: Resorptionsbedingungen bei unterschiedlichen Dünndarmlängen für Kalium und Kalzium - experimentelle Dünndarmausschaltung bei Schweinen -. $p = 0,001$.

tiert werden. Magnesium und Phosphate können im ganzen Dünndarm in annähernd gleicher Menge aufgenommen werden. Um Normalwerte beim Schwein zu erzielen, müssen mehr als 25% des gesamten Dünndarms erhalten bleiben.

3.2.3. *Resorption von Eiweiß*

Nach den tierexperimentellen Untersuchungen kann Eiweiß gut im Ileum aufgenommen werden. Nach *Davenport* werden im Mittel bis zu 50% der angebotenen Eiweißmenge im Duodenum resorbiert. Dem entsprechen die eigenen Beobachtungen: Würde Eiweiß im oberen Jejunum resorbiert, so müßte der Serumspiegel mit zunehmender Länge ansteigen. Der Serumspiegel bei Jejunum-Längen bis 120 cm entspricht daher der Eiweißresorption im Duodenum (Abb. 13). Auch Untersuchungen bei Patienten mit bis zu 250 cm Jejunumresektion haben keine wesentliche Resorptionsstörung von Eiweiß gezeigt (*Booth* u. Mitarb., *Borgström* u. Mitarb.).

3.2.4. *Hyperlipidämie*

Bei Verkürzung des Dünndarms um mehr als 60% beobachtet man bei Schweinen stets erniedrigte Serumfettwerte, insbesondere von β -Lipoproteinen, Lipidphosphor und Neutralfett [9, 10, 11].

Bei Duodenoileostomie liegen günstigere Voraussetzungen für Fettresorption vor als bei Jejunocoecostomie mit gleicher Darmlänge. Dem entspricht die Steatorrhoe bei Patienten mit Jejunocoecostomie – $\frac{1}{3}$ proximales Jejunum wird erhalten – mit einer Resorption von nur 10–20% des angebotenen Fettes (Abb. 14).

Die Beobachtungen werden jedoch dadurch verfälscht, daß bei Jejunocoecostomie der Gallensäurepool – 4 g – wegen zu geringer Rückresorption – ab 100 cm Ileumresektion – und schlechter Synthetisierung geleert wird, wie Untersuchungen mit markiertem Taurocholat zeigen: Es wird bei Jejunumresektion weiter wie normal mit 48%, bei Ileumresektion aber nur mit 3% der Testdosis resorbiert (*Playoust, Lack*). Emulgierung und Resorption von Fetten sind somit erschwert (*Gerson* u. Mitarb.). Ein Rückschluß auf die resorptive Qualität unterschiedlicher Dünndarmabschnitte ist aber mit dieser Methode nicht möglich.

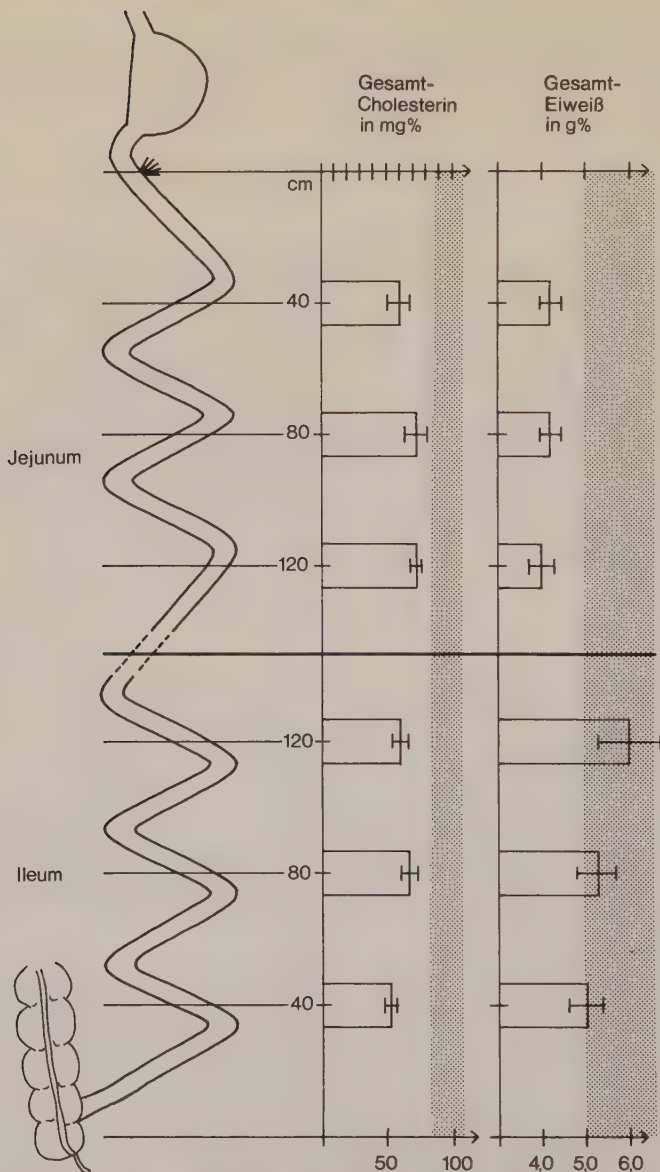


Abb. 13: Die Gesamt-Cholesterin- und Gesamt-Eiweiß-Konzentration im Serum nach experimenteller Dünndarmausschaltung beim Schwein ($p = 0,001$) zeigen gute Resorptionsbedingungen, ab 80 cm Darmlänge auch im Ileum.

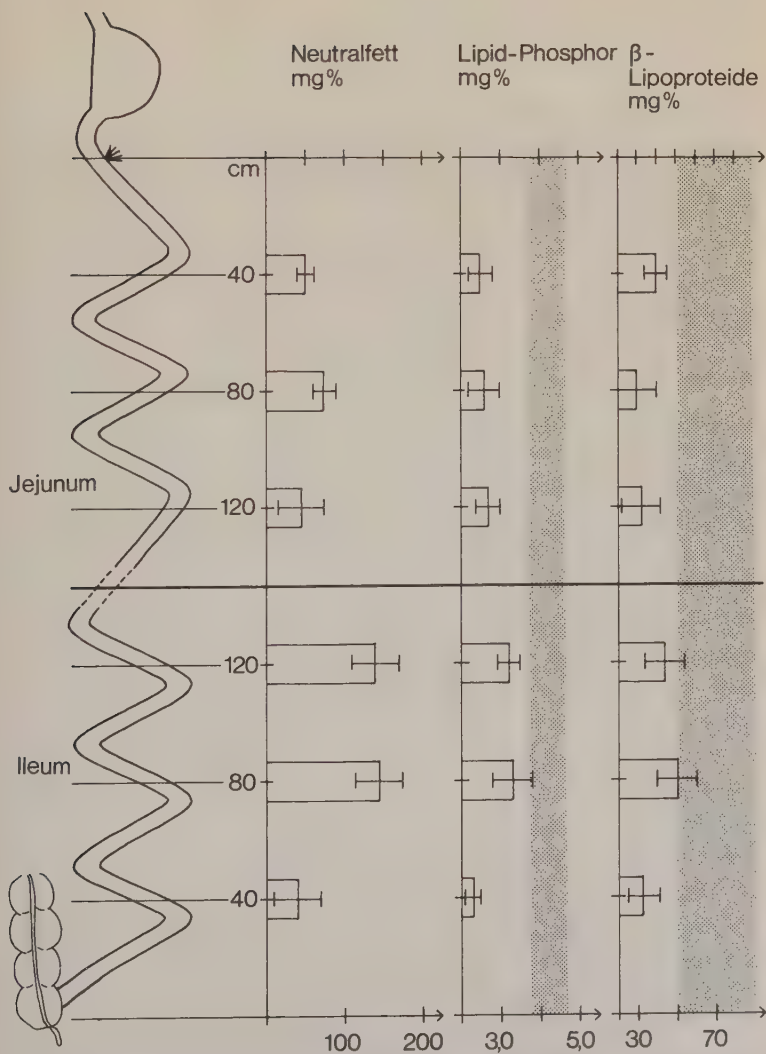


Abb. 14: Fettresorptionsbedingungen in Abhängigkeit von Darmabschnitt und Darmlänge. Zwischen Jejunum und Ileum bestehen keine wesentlichen Unterschiede.

Resorptionsuntersuchungen mit radioaktiv-markiertem Triolein (Triolein-J₁₃₁) lassen das Ausmaß der eingeschränkten Fettresorption erkennen: Das Maximum nach 6 Stunden sinkt von 10% auf 1%, wird Ileum antiperistaltisch zwischengeschaltet auf 2,2% der Testdosis (Tab. 12).

Tab. 12: Vergleich der prä- und postoperativen Fettresorption durch Triolein-J₁₃₁ in Prozent der verabreichten Dosis bei Hunden. Man erkennt deutlich die Einschränkung der Resorption. Bei antiperistaltischer Zwischenschaltung der letzten Ileumschlinge steigt die Resorption auf das 2,3fache an.

Darmlänge Jejunum/Ileum in cm	Stunden nach oraler Applikation			
	1½	3	5	24
Ausgangswert	8,30	11,00	10,00	3,72
40/0	0,30	1,07	1,01	0,28
20/20	0,02	0,08	0,21	0,03
20/20 anti- peristaltisch	0,67	1,48	2,18	0,64

Die experimentellen Ergebnisse für Cholesterin sind unsicher. Das Gesamtcholesterin im Serum sinkt in jedem Fall ab, bei Ileumausschaltung mehr als bei Jejunumbypass (*Miettinen*). Die Untersuchungen sprechen jedoch dafür, daß Cholesterin im ganzen Dünndarm resorbiert werden kann. Die Senkung des Serumspiegels bei partieller Ileumausschaltung ist Folge des Gallensäurenmangels [22, 86, 89].

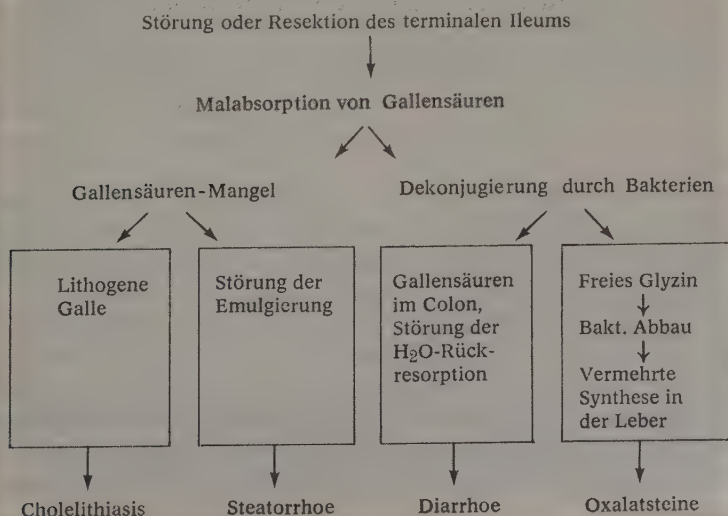
3.2.5. Gallensäurenreabsorption und Diarrhoe

Gallensäuren haben eine laxierende Wirkung, wie der Volksmedizin seit langem bekannt ist. Bei Entfernung, bei entzündlichen Erkrankungen oder bei pathologischer Keimbesiedlung der letzten Ileumanteile kommt es zur profusen Diarrhoe. Die Gallensalze werden unter normalen Bedingungen in den Leberzellen synthetisiert und über die Gallenkapillaren ausgeschieden. Mit den Fettsäuren der Nahrung bilden sie im Darmlumen Mizellen, werden im Ileum aktiv rückresorbiert und über das portale Blut in die Leber zu-

rücktransportiert. Im Colon ist keine wesentliche Resorption von Gallensäuren möglich, der größte Teil wird mit dem Stuhl ausgeschieden (Blum u. Mitarb. 1974, Miettinen 1971, Wollaeger 1973). Normalerweise werden im Ileum 98% der anfallenden Gallensäuren resorbiert, nur 2% gelangen ins Colon. Die tägliche Syntheserate der Leber beträgt 400 mg, die bei vermehrtem Verlust auf bis zu 4 g pro Tag gesteigert werden kann (Dowling u. Mitarb. 1971).

Bei bakterieller Besiedlung des Dünndarms kommt es zur Dekonjugation der Gallensäuren, so daß keine Mizellen mehr gebildet werden können. Daraus resultiert über die Malabsorption von Fett eine Steatorrhoe. Derselbe Zustand tritt nach ausgedehnter Ileumresektion – mehr als 100 cm – ein, wenn die Gallensäuren in Kontakt mit der Colonflora kommen. Nach Verabreichung von Cholestyramin werden die Gallensalze im Darmlumen inaktiv. Unter Umständen ist eine gleichzeitige Therapie mit Breitbandantibiotika zur Sterilisierung des oberen Jejunums notwendig [7, 30, 72, 73, 86, 125].

Tab. 13: Ätiologie und Pathogenese der klinischen Störungen nach Ileumresektion. Im Mittelpunkt steht die Malabsorption von Gallensäuren. Als wesentliche klinische Störungen imponieren Cholelithiasis, Nephrolithiasis und Diarrhoe.



Eine Steatorrhoe tritt auch dann ein, wenn der tägliche Verlust an Gallensalzen die Syntheseleistung der Leber überschreitet.

Die wesentlichen Komplikationen bei Malabsorption von Gallensäuren sind eine profuse Diarrhoe durch die Hemmung der Wasser- und Kochsalzrückresorption im distalen Dünndarm und proximalen Colon, die Bildung von Gallensteinen über eine Senkung der Gallensäurenkonzentration in der Galle, eine Steatorrhoe über die Störung der Mizellenbildung und die Bildung von Nierensteinen über eine Hyperoxalurie (Tab. 13).

Bei den verschiedenen tierexperimentellen Studien haben eine Gruppe in Minneapolis/Minnesota sowie *Hislop* u. Mitarb. versucht, eine exakte Lokalisationstopographie für Gallensalze und Cholesterin durchzuführen. Dabei fand man bei der Ratte einen jejuno-hepatischen Kreislauf für freie Gallensalze und einen ileo-hepatischen für konjugierte Gallensalze wie Taurocholat. Leider korrelieren diese Absorptionsstudien bei der Ratte nicht mit den Erfahrungen beim Menschen. *Buchwald* versuchte den Resorptionsort für Cholesterin durch C₁₄-markiertes Cholesterin zu klären. 20% der Radioaktivität wurden im oberen Intestinum, 20% im unteren gesammelt. Die verbleibenden 60% an Radioaktivität fanden sich in der Galle. Dem entsprechen die Messungen des Gesamtcholesterins bei selektiver Jejunum- bzw. Ileumausschaltung (Abb. 13) (*Husemann*). Sie zeigen, daß die Serumwerte praktisch identisch sind. Wahrscheinlich besteht kein selektiver Resorptionsort für Cholesterin und Gallensalze im Dünndarm, obwohl eine höhere Spezifität für die Reabsorption von Gallensalzen in den letzten Ileumschlingen vorhanden ist. Dies beruht jedoch mehr auf den wieder freigesetzten Gallensalzen nach der Fettresorption als auf einer besonderen Spezifität dieser Darmabschnitte, wie eine Arbeitsgruppe an der Vanderbilt-Universität nachweisen konnte. Nur für Vitamin B₁₂ und die Kombination mit Intrinsic- und Extrinsic-Faktor besteht ein eng begrenzter Resorptionsort in der letzten Ileumschlinge.

Die Senkung des Cholesterinserumspiegels nach Jejunioileostomie oder nach selektiver Ileumausschaltung resultiert daher weniger aus einer exakten Ausschaltung des Resorptionsortes, als aus einer Verminderung der resorbierenden Oberfläche für alle Fettfraktionen und die Gallensäuren. Die Steatorrhoe über die vermehrte Ausscheidung von Gallensalzen in das Colon ist dabei mit zu berücksichtigen.

3.2.6. Vitaminresorption

Vitamin C kann in ausreichender Menge in Jejunum und Ileum resorbiert werden. Vitamin A und Carotin – biochemisch verwandte Substanzen – zeigen eine direkte Relation zur Darmlänge (Abb. 15). Sind mehr als 40% Dünndarm erhalten, ist der Serumspegel normal. In den letzten 50 cm Ileum findet die Vitamin B₁₂-Resorption statt. Sie ist bei Jejunocoecostomie praktisch aufgehoben. Wird die letzte Ileumschlinge antiperistaltisch zwischengeschaltet, erreicht man fast 50% des Ausgangswertes (Tab. 14) [51].

Tab. 14: Vitamin B₁₂, demonstriert mit Co-57-Cyanocobalamin in ‰ der Testdosis, wird bei Belassung von Ileum besser resorbiert.

Darmlänge Jejunum/Ileum in cm	Zeit in Stunden		
	3	6	24
Ausgangswert	24,7	32,8	17,9
40/0	6,8	8,1	1,4
20/20	6,9	9,0	2,8
20/20 antiperistaltisch	9,5	11,8	8,8

Die tierexperimentellen Ergebnisse zeigen, daß Ileum allein durchaus geeignet ist, ein normales Leben zu ermöglichen. Man kann das Jejunum reseziieren, ohne wesentliche Störungen auszulösen. Gewichtsreduktion, Normalisierung von erhöhten Fett- und Cholesterin-Werten sind gegeben, sofern nicht mehr als 100 cm Ileum erhalten bleiben.

Liegt eine Hypercholesterinämie ohne Adipositas vor, so ist die partielle Ileumresektion sinnvoll. Ein Fortschreiten der Arteriosklerose erscheint vermeidbar, ob sich bestehende Herde zurückbilden, ist unbekannt.

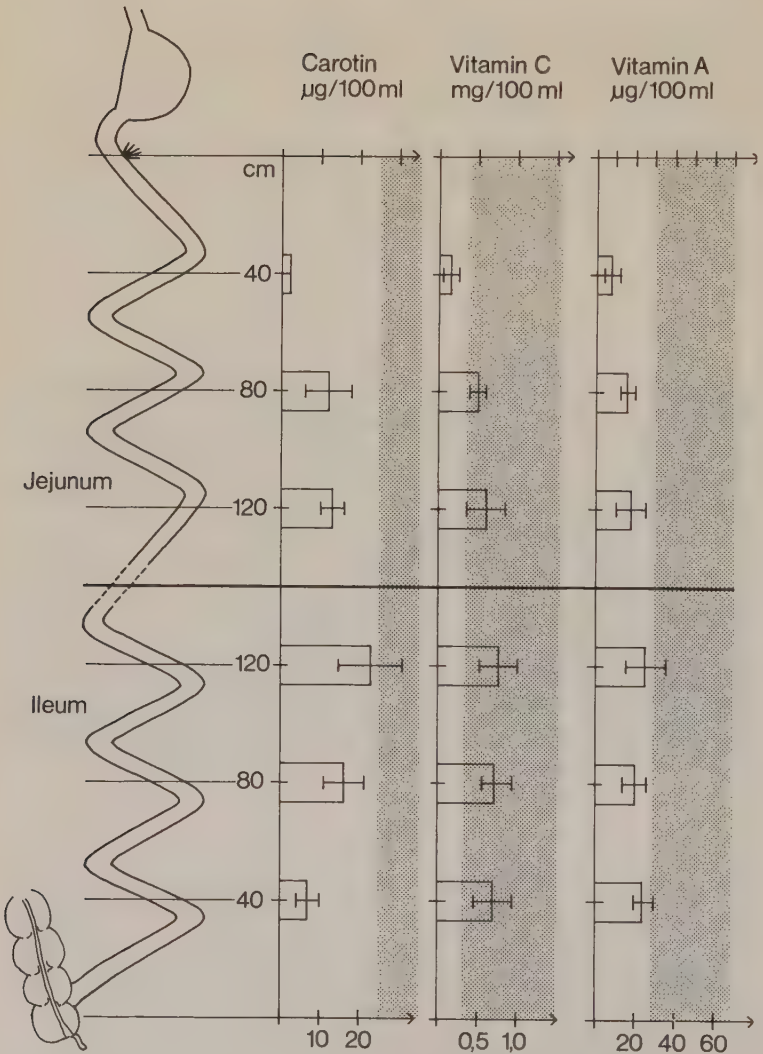


Abb. 15: Serum-Vitamin-Spiegel bei experimenteller Dünndarmausschaltung beim Schwein. Signifikant sinken nur Vitamin A und Karotin ab. Vitamin C im Serum ist, abgesehen von ganz kurzen Jejunum-Abschnitten, stets normal.

3.3. Operationstechnik

Aus der Idee heraus, Stoffwechselstörungen gezielt chirurgisch anzugehen, wurden bisher zwei verschiedene Techniken entwickelt: Bei übergewichtigen Patienten wird eine Jejunioileostomie angelegt. Handelt es sich um eine Hypercholesterinämie ohne Adipositas, so sollte eine Ileumresektion oder Ileumausschaltung erfolgen.

3.3.1. Jejunioileostomie zur Behandlung der Adipositas

Die ursprünglich von *Payne* empfohlene Jejunocoecostomie wird heute wegen der Vielzahl an möglichen Komplikationen, insbe-

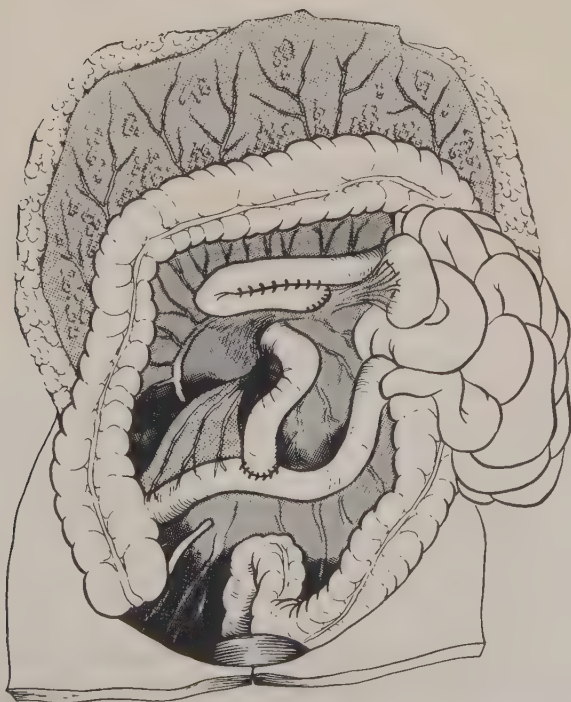


Abb. 16: Operationstechnik der Jejunioileostomie in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen.

sondere wegen des Eiweiß- und Elektrolytverlustes, nicht mehr angewandt. Die Methode der Wahl ist die Jejunioileostomie. Es werden 20–60 cm Jejunum mit den letzten 20–40 cm Ileum anastomosiert. Dabei kann die Valvula Bauhini erhalten werden.

Als Zugangsweg wählen wir den Mittelschnitt im Mittelbauch. Bei extrem fettsüchtigen Patienten mit überhängender Fettschürze ist jedoch eine quere Schnittführung im Unter- oder Oberbauch günstiger, da gleichzeitig ein Teil der Fettschürze mitreseziert werden kann und so der Zugang größer wird. Wegen der großen Wundfläche legen wir beim Verschuß der Bauchdecken stets Redondrainagen ein.

Nach Hochklappen des Colon transversum mit dem Mesocolon wird die unterste Ileumschlinge dargestellt und die Stelle der Anastomosierung oral der Ileocoecalclappe markiert. Anschließend sucht man die oberste Jejunumschlinge auf, durchtrennt sie mit dem Petzschens Nähapparat an der beabsichtigten Stelle aboral des Treitzschen Bandes. Der aborale Jejunumschenkel wird mit einstülpenden Einzelknopfnähten versenkt. Der orale Jejunumschenkel wird an der markierten Stelle mit dem Ileum End-zu-Seit anastomosiert (Abb. 16). Wir bevorzugen dazu eine einreihige seromuskuläre Naht mit Einzelknopfnähten. Zur Verhütung eines möglichen Reflux von Speisenbrei und Gallensäuren in die ausgeschalteten Dünndarmschlingen wird das Jejunum mit ovalem Querschnitt schräg mit dem Ileum anastomosiert, so daß der Speisenbrei kontinuierlich in die abführende Ileumschlinge fließen kann.

Da sich der aborale Jejunumschenkel leicht invaginiert, ist die Doppelung, bzw. Fixierung des blinden Schenkels des aboralen Jejunums an die nächste Schlinge im Sinne einer Sandwich-Plastik sinnvoll.

Man kann zwischen Jejunum und Ileum auch eine End-zu-End-Anastomose (Abb. 8) anlegen und die ausgeschalteten Dünndarmschlingen über eine gesonderte Anastomose in das Colon ascendens, transversum oder Sigma drainieren (*Buchwald, Scott*). Dies verlangt jedoch eine zweite Anastomose, die zwar den Reflux in die zuführende Schlinge und damit eine eventuell größere resorbierende Oberfläche verhindert, aber zusätzliche Komplikationsmöglichkeiten mit sich bringt. Das Vorgehen empfiehlt sich dann, wenn eine Bypass-Modifikation gewählt wird, die voraussichtlich auf

Dauer belassen werden kann. Sonst wird eine notwendige Reanastomosierung mit Wiederherstellung der ursprünglichen Dünndarmverhältnisse erschwert.

Bei jeder Operation wird eine Leberstanzbiopsie entnommen, um Veränderungen der Leber im Sinne einer Fettleber morphologisch fixieren zu können.

3.3.2. *Selektive Ileumausschaltung – Hypercholesterinämie*

Eine Ileumausschaltung kann bei Hypercholesterinämie ohne Übergewicht zur Senkung des Cholesterinspiegels durchgeführt werden. *Buchwald* empfiehlt, das Ileum 200 cm oral der Ileocoecalclappe, bzw. beim Übergang vom 2. zum 3. Drittel der Dünndarmlänge – ca. 4,0–6,5 m – zu durchtrennen. Das orale Ende wird End-zu-Seit ans Coecum im Bereich der Taenia libera anastomosiert. Die gleichzeitige Appendektomie ist günstig. Das obere Ende wird blind verschlossen und wie bei der Jejunoleostomie behandelt. Die Drainage der ausgeschalteten Dünndarmabschnitte erfolgt über die Valvula ileocaecalis. Der Mesenterialschlitz wird sorgfältig vernäht.

Man kann evtl. anstelle der Jejunocoecostomie eine Jejunoleostomie anlegen, etwa 10 cm oral der Valvula Bauhini. Dies verbessert die Vitamin B₁₂-Resorption, die Rückresorption von Gallensäuren und führt zu geringerer Diarrhoe. Der Serumcholesterin-Spiegel sinkt so eventuell nicht ausreichend ab, aber die Stoffwechselsituation ist für den Patienten günstiger (*Payne, DeWind*).

3.3.3. *Dünndarmrückverlagerung – Dünndarmeinschaltung*

Die Frage, ob der Zustand der Dünndarmausschaltung beibehalten oder aufgehoben werden soll, und wenn ja, die Frage, ob der gesamte Dünndarm oder nur Teile und welche Teile wieder in die Passage eingeschaltet werden sollen, stellt ein echtes Problem dar.

Die Indikation zur Zurückverlagerung ist sicher immer bei Komplikationen gegeben. Auch muß eine Wiedereinschaltung erwogen werden, sofern der Patient nach Erreichen des Idealgewichtes weiter an Gewicht abnimmt. In allen anderen Fällen kann der Arzt, sofern eine gute Stoffwechselbalance vorliegt, mit der Zurückverlagerung zuwarten. Dies erfordert eine konstante ärztliche Überwachung, da diese Entscheidung besonders problematisch ist.

Die Zurückverlagerung ist technisch etwas schwieriger als die Ausschaltung, bietet jedoch grundsätzlich keine wesentlichen Probleme. Es empfiehlt sich, sorgfältig alle Verwachsungen im Abdomen zu lösen. Meist besteht eine extreme Lumendifferenz zwischen den ausgeschalteten Dünndarmschlingen und dem Dünndarm im Bypass. Dies bietet keine Schwierigkeiten beim Anlegen der Ileo-Ileostomie zur Aufhebung der ehemaligen Jejunioileostomie. Hier kann leicht eine End-zu-End-Anastomose erfolgen. Eine Schlitznaht ist stets erforderlich. Wird jedoch die Passage im Bereich der oberen Dünndarmdurchtrennung wiederhergestellt, so ergeben sich erhebliche Lumendifferenzen zwischen zu- und abführendem Dünndarm (Abb. 17). Diese können durch ein rautenförmiges Aufschneiden des lumenkleineren Dünndarmabschnittes überwunden werden. Eine Anastomose ist in einer Vielzahl der Fälle so ohne Zwang möglich. Andernfalls empfiehlt es sich, entweder eine End-zu-Seit-Anastomose oder eine Seit-zu-Seit-Anastomose anzulegen. Dies kann in einschichtigem Verfahren nach sicherem Verschuß des blinden En-



Abb. 17: Dilatierter Dünndarm im Shunt nach 18 Monaten.

des erfolgen. Auch hier muß stets eine Naht den Mesenterialschlitz verschließen. Schon nach wenigen Tagen läßt sich bei derartigen Seit-zu-Seit-Anastomosen keine wesentliche Differenz zwischen zu- und abführendem Dünndarm erkennen. Eine Drainage der Bauchhöhle ist nicht erforderlich. Wir entnehmen eine Leberstanze zur Sicherung der Leberveränderungen und verschiedene Dünndarmabschnitte, um Veränderungen im Bereich des Zottenreliefs histologisch zu untersuchen.

Auf die gleichzeitige plastische Korrektur der Bauchdecken wird meist verzichtet, da eine Bauchdeckeninfektion das Ergebnis der plastischen Korrektur in Frage stellen würde.

Das entscheidende Problem der Wiedereinschaltungsoperation ist, welche Dünndarmabschnitte reseziert werden sollen, um eine Gewichtszunahme zu erschweren, bzw. im günstigsten Fall zu verhindern. In der Vorstellung, daß besonders in den oberen Dünndarmabschnitten Kohlehydrate und Fette resorbiert werden, und aus der Erfahrung heraus, daß Wasser und Elektrolyte vorwiegend in den unteren Dünndarmabschnitten rückresorbiert werden, könnte man eine Jejunumresektion erwägen. Dies ist ohne Schwierigkeiten möglich. Wir haben über 40 Patienten nach dieser Methode operiert und Längen zwischen 100 und 150 cm Jejunum, maximal 50% der gesamten Dünndarmlänge, reseziert. Die Patienten können so ihr erreichtes Gewicht leichter halten, jedoch ist eine kalorienbewußte Ernährung nötig. Bei konsequentem Fasten ist bei diesem Vorgehen eine weitere Gewichtsreduktion möglich.

Bei Vorliegen einer Hypercholesterinämie oder Hyperlipoproteinämie ist dieses Vorgehen nicht die Methode der Wahl. Hier spielt die Rückresorption der Gallensäuren im Krankheitsgeschehen eine wesentliche Rolle. Aus diesem Grund sollte Ileum reseziert werden. Die Länge kann nicht exakt angegeben werden, sie liegt wie bei der Ileumausschaltung bei Hypercholesterinämie zwischen 150 und 250 cm.

Ziel aller chirurgischen Maßnahmen ist es, durch eine Variation der Dünndarmlänge die Resorptionsbedingungen den Eßgewohnheiten des Patienten anzupassen. Dies ist jedoch bis jetzt nicht möglich. Sind die Chancen günstig, daß der Patient nach der Gewichtsreduktion seine Kalorienaufnahme bilanzieren, d. h. seinem Bedarf anpassen kann, dann reicht die Resektion von 100–150 cm Jejunum

aus. Ist jedoch mit einem weiteren Kalorienüberkonsum zu rechnen, sollte man nach Möglichkeit nicht mehr als 80 cm Dünndarm im Bypass belassen, notfalls in Form einer neuen Ausschaltungsoperation mit längerem Ileum. So läßt sich eine hochgradige Dünndarmresektion vermeiden, die die Fettsucht allein nicht rechtfertigen könnte. Einer Gewichtszunahme wird vorgebeugt, ohne daß Störungen zu erwarten sind.

3.4. Plastisch-chirurgische Maßnahmen

(L. von Rauffer)

Jede effektive Gewichtsreduktion führt zur Entspeicherung von Fettdepots. Der Patient wirkt durch seine äußere Erscheinung, wie schlaffe Haut an den Armen, dem Bauch, den Oberschenkeln und nicht zuletzt durch eine Ptosis der Brust, oftmals recht unansehnlich [13]. Hieraus ergibt sich ein reiches Aufgabengebiet für den plastischen Chirurgen. Zwei Probleme stehen im Vordergrund:

- die Fettdepotresektion
- die Korrektur (Abb. 18) schlaffer Haut.

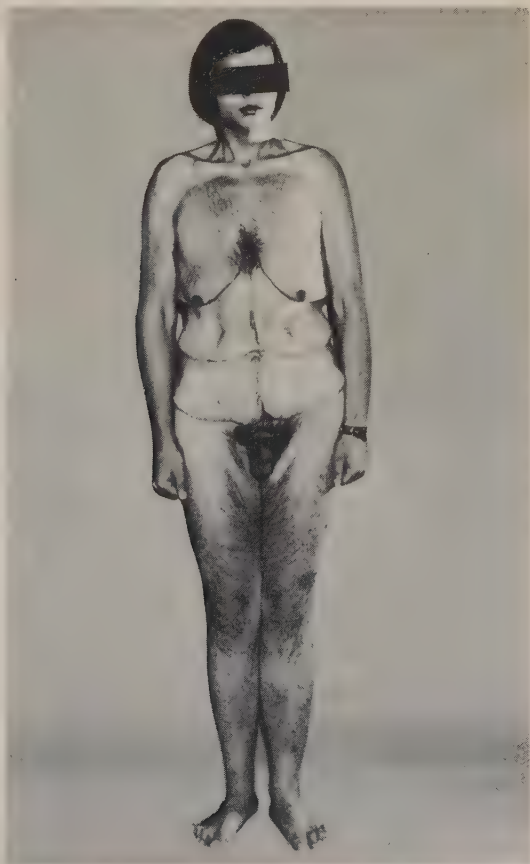


Abb. 18: Patient mit Jejunioileostomie 18 Monate nach der Operation, Gewichtsabnahme von 153 kg auf 91 kg. Man erkennt die entspeicherten Bauchdecken.

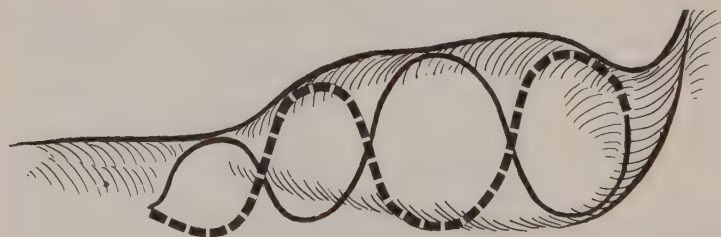
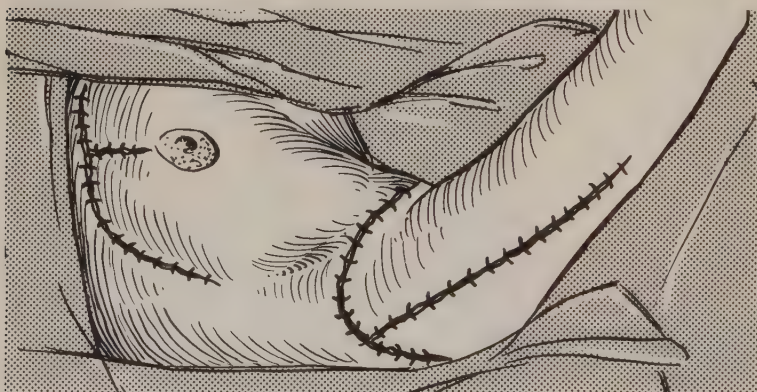
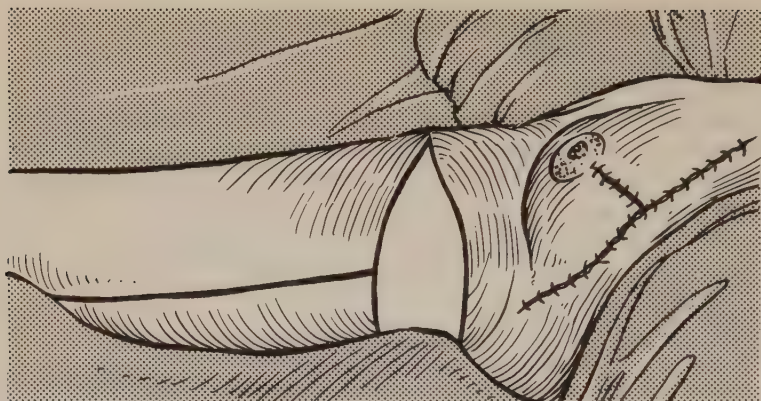


Abb. 19: Plastisch-chirurgische Maßnahmen am Oberarm.

3.4.1. Obere Extremität

Für die Korrektur durchhängender schlaffer Haut im Bereich der Oberarme gibt es kaum Hinweise in der Literatur. *Gillies* und *Millard* erwähnen die Exzision von Faltenbildungen und Runzeln. Von *McGraw* wird eine transverse ellipsoide Exzision im Bereich der Axilla mit einer horizontalen Exzision der schlaffen Haut angegeben, die einen T-förmigen Nahtverschluß ergibt (Abb. 19). Die von *Pitanquy* angegebene Methode mit zwei gegenläufigen Sinuskurven scheint einer späteren Narbenkontraktur vorzubeugen und ein besseres ästhetisches Ergebnis zu erzielen (Abb. 19). Beide Verfahren sind unter sterilen Kautelen ohne größere Komplikationen anwendbar. Die Indikation ist aber nur selten gegeben und sollte nur bei Extremfällen gestellt werden.

3.4.2. Plastisch-chirurgische Maßnahmen im Bereich der Brust

Veränderungen der äußeren Kontur der Brust nach Entspeicherung des Fettkörpers treten fast immer als Folge einer Gewichtsreduktion auf. Bei Männern ergibt sich keine Konsequenz, bei Frauen sollte aber aus psychologischen Gründen eine plastische Korrektur erfolgen.

3.4.2.1. Mamma-Augmentationsplastik

In wenigen Fällen wird nach extremer Gewichtsabnahme die Indikation zur Augmentationsplastik gestellt werden. Häufiger wird eine Mamma-Augmentationsplastik bei Aplasie oder Asymmetrie der Brust vorgenommen (Abb. 20).

Die Entwicklung von retromamillär implantierbaren, nahtlosen, weichen Silikonprothesen [24], subtile Operationstechnik und die allgemeinen Regeln der Asepsis lassen den Eingriff nicht allzu schwierig erscheinen. Um die richtige Größe im Behandlungszimmer oder im Operationssaal bestimmen zu können, gibt es in der Industrie ein individuelles, mehrmals verwendbares Brustformat-Bestimmungsgerät sowie Muster der Prothesen in verschiedenen Größen. Damit kann das entsprechende Operationsverfahren vorher geklärt werden. Auch dem Wunsch nach unterschiedlicher Gewebemenge kann man nachkommen. Ein symmetrisches Aussehen ist wegen der Untersuchung am stehenden und liegenden Patienten möglich.



Abb. 20: Mamma-Augmentation vor und nach Operation.

Wir bevorzugen den axillären Zugang (*Höhler*), weil beide Prothesen in einer Sitzung eingelegt werden können. Eine Z-förmige Inzision (*Köhnlein*) in der Axilla erleichtert das operative Vorgehen. Nach stumpfer Mobilisation der Brustdrüse über der Pektoralisfaszie wird die Silikonprothese der entsprechenden Größe eingebracht. Um einer Infektion bzw. einer erhöhten Serombildung vorzubeugen, sollte eine dünne Redondrainage in die Wundhöhle eingelegt werden. Die postoperative Behandlung besteht in Salbenlappenverbänden sowie dem Anlegen eines elastischen Brustverbandes für 14 Tage. Starke Bewegungen der Arme und Schultern sind im ersten postoperativen Monat zu unterlassen.

3.4.2.2. Reduktionsplastik

Die psychische Belastung bei Ptosis der weiblichen Brust und die Beschwerden durch übermäßiges Gewicht sind die Indikationen zur Reduktionsplastik.

Durstan beschrieb 1669 das erste Korrekturverfahren. 1854 wurde von *Velpeau* eine Arbeit über die Ptosis der Mamma verfaßt. *Pousson* und *Michel* veröffentlichten 1897 eine Reduktionsplastik der Brust. *Thorek* führte erstmals eine Reduktionsplastik mit freier Mamillentransplantation durch. Erst 1960 gelang es, die auftreten-

den Nekrosen, vorwiegend im Mamillenbereich, mit den von *Strömbeck* und *Pitanquy* angegebenen Verfahren, bei denen die dermalen Gefäße für die Versorgung der Mamille erhalten bleiben, zu senken. Wir bevorzugen das Verfahren nach *Strömbeck*. Die Schnittlinien und Hilfslinien werden bei der stehenden Patientin nach einer vorgefertigten Schablone aus weichem, abwaschbaren Plastikmaterial angezeichnet (Abb. 21).

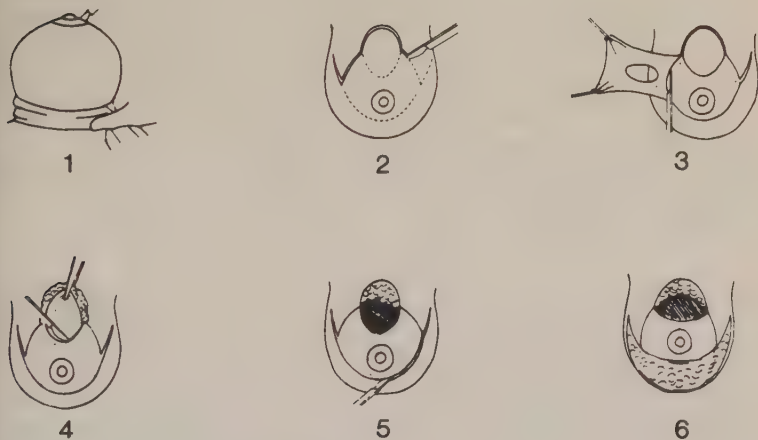


Abb. 21: Mamma-Reduktionsplastik.



Abb. 22: Kosmetisches Ergebnis nach Mamma-Reduktion. Es wurden insgesamt 5 kg Fettgewebe entfernt.

Die erste Hilfslinie vom medioklavikularen Punkt über der Mamille teilt die Brust in zwei Hälften. Der neue Sitz der Mamille wird, je nach Größe der Frau, von dem Schnittpunkt einer Linie mit der Hilfslinie bestimmt, deren Radius vom Jugulum aus 19 bis 21 cm beträgt. Nach Festlegung des neuen Mamillarsitzes wird entsprechend der Schablone zunächst eine Deepithelisierung der Mamillenumgebung durchgeführt. Anschließend werden der Hautdrüsenfettzylinder am neuen Sitz der Mamille und das Fettgewebe des unteren Brustteiles entfernt. Gleichzeitig erfolgt die Mobilisation des stehengebliebenen Mamilla-Dermis-Drüsenanteils. Zur Verhinderung großer Hämatome oder Serome wird beidseits eine Redondrainage eingelegt (Abb. 22). Nach Einnähen der Mamille am neuen Sitz erfolgt die Hautnaht. Postoperativ erhält die Patientin für die ersten 6 Tage einen elastokompressiven Verband.

Je nach Größe der Ptosis können auf jeder Seite bis zu 1 000 g Fettgewebe entfernt werden.

3.4.3. Plastisch-chirurgische Maßnahmen an der Bauchwand

Kelly beschreibt 1899 erstmals eine „abdominelle Lipektomie“, bei der er ausgedehnte Haut- und Fettanteile resezierte. Die wohl zutreffendere Bezeichnung Dermolipektomie – es werden Haut und Fett reseziert – wird erstmals von Somalo 1946 benutzt. Horizontale und vertikale Inzision sowie die Kombination beider Verfahren werden von Correa Iturraspe angegeben. Die meisten Autoren (Gonzales-Ulloa, Malbec, Prudente, Passot, Somalo, Spadafora, Thorek) inzidieren horizontal zwischen Xiphoid und Regio pubis in verschiedener Längenausdehnung und Höhe. Kuster, Pick und Spina bevorzugen eine vertikale Inzision parallel zur Linie Xiphoid-Regio pubis. Schließlich vertreten Biesenberger, Claué und Galtier die Auffassung einer horizontalen-vertikalen Inzision, wie sie heute von den meisten Chirurgen angewandt wird. Zur Verbesserung der äußeren Gestalt reicht meist die Resektion ausgedehnter, schlaffer Haut mit Subcutangewebe aus. Eine Korrektur der Muskelaponeurose ist nicht erforderlich.

Ähnlich wie bei Baroudi u. Mitarb. erscheint dazu die horizontale W-förmige Inzision in Höhe der Regio pubis wegen der späteren Lage der Narbe kosmetisch am geeignetsten (Abb. 23).

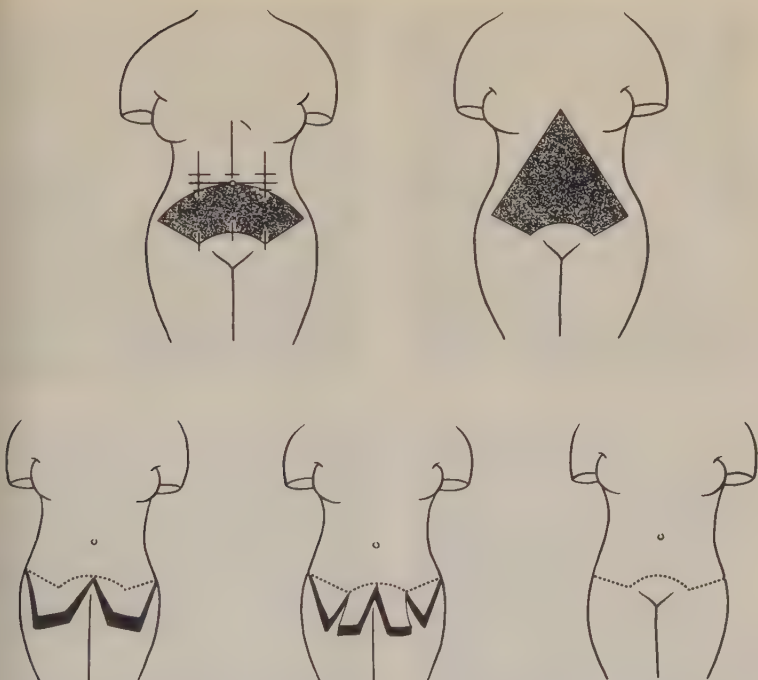


Abb. 23: Vorgehen bei Fettschürzenplastiken. Das Resultat in Form des „W“-förmigen Schnittes ist besonders günstig.

Nach vorsichtiger epiaponeurotischer Unterminierung eines dreieckigen Haut-Fett-Lappens bis in die Höhe des Xiphoids kann nach sorgfältiger Blutstillung die neue Lage des Nabels bestimmt werden. Dieser wird vorher umschnitten und als Hautinsel von ca. 1 cm Durchmesser mit Hautnähten fixiert. Eine leichte Beugung des Patienten im Hüftgelenk während der Operation erleichtert es, das Ausmaß der zu resezierenden Haut-Fett-Anteile zu bestimmen. Auch ist in dieser Stellung eine spannungsfreie Naht gut möglich. Nach der Operation empfiehlt sich das Anlegen eines elastokompressiven Verbandes, dessen Kompression durch die Auflage von Sandsäcken verstärkt werden kann. In den ersten 3 Tagen ist halbsitzende Bett-ruhe zu empfehlen (Abb. 24).

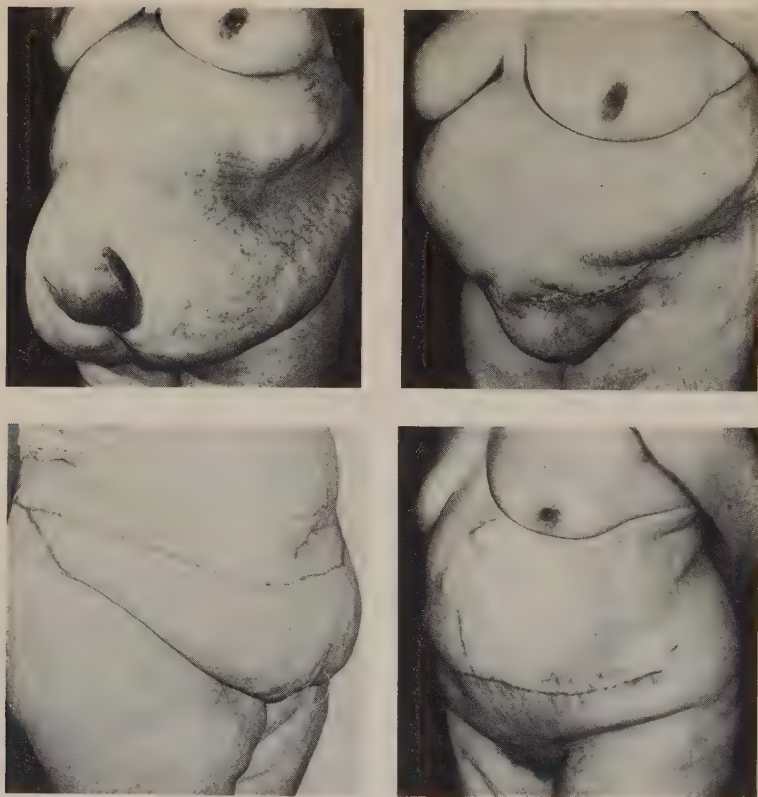


Abb. 24: Patienten vor und nach Fettschürzenoperationen.

3.4.4. Plastisch-chirurgische Maßnahmen an der unteren Extremität

Schlaaffe Haut im Bereich der Oberschenkel, des Gesäßes und der Hüfte wird unter dem Begriff Reithosensymptom zusammengefaßt. *Lewis* beschrieb 1966 ein Verfahren zur Korrektur mit einer longitudinalen und einer transversalen Inzision im Bereich der Hüfte, des Perineums und des Oberschenkels. Meist wird jedoch ein modifiziertes Verfahren nach *Pitanquy* mit der Herausnahme eines ovalen Hautbezirkes rund um die Hüfte genügen. Der zu exzidierende Anteil sollte auch hier beim stehenden Patienten vorher angezeichnet werden (Abb. 25).

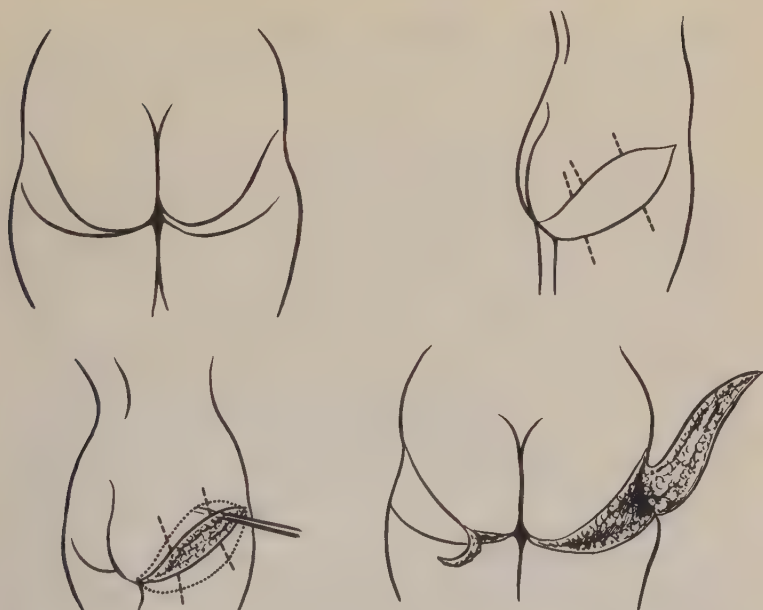


Abb. 25: Reithosenplastik am Oberschenkel.

Die psychologische Wirkung, ein „besseres Äußeres“ zu haben, die relativ geringen Komplikationen und die Verbesserung der Operationstechniken rechtfertigen die plastisch-chirurgischen Maßnahmen nach Dünndarmausschaltungen im Bereich der oberen und unteren Extremitäten, der Mamma und des Abdomens.

3.5. Die Anästhesie bei adipösen Patienten

(H. Tiefel)

3.5.1. Pathophysiologische Grundlagen

Die Anästhesie beim adipösen Patienten bietet eine Reihe wesentlicher Probleme: Sie betreffen in erster Linie physiologische Besonderheiten im Gefolge der Fettsucht, sowie pathophysiologische Veränderungen wichtiger Organsysteme, z. B. des Stoffwechsels, des Herzens und des Kreislaufs sowie der Atmung.

Der Wassergehalt der verschiedenen Körpergewebe ist sehr unterschiedlich. Das Fettgewebe enthält nur sehr wenig Wasser, etwa 10–30%. Ein dicker Mensch hat also relativ weniger Wasser als seinem Gewicht entspricht (nur etwa 40–50%). Er reagiert empfindlicher auf Dehydratation, und die Gefahr der Überwässerung ist eher gegeben.

Die Störungen des Kohlenhydrat-, Fett- und Eiweiß-Stoffwechsels sind bereits ausführlich beschrieben. Für die Narkose von Bedeutung ist die herabgesetzte Glukosetoleranz. Ein latenter oder manifester Diabetes ist vor der Operation zu klären; evtl. muß der Blutzucker mit Insulin eingestellt werden. In diesem Fall sollten Tagesprofile für mindestens 2 Tage vorliegen und für den Operationstag ein Nüchtern-Glukosewert. Gefährlich sind lange Wartezeiten auf die Operation, da sich die Glukoseverhältnisse inzwischen erheblich verändert haben können. Aus diesen Gründen empfiehlt es sich, als Infusion nicht unbedingt Glukose, sondern besser Kohlenhydratgemische zu verwenden.

Extrem fettsüchtige Patienten haben bereits vor der Operation eine ausgeprägte Verfettung der Leber mit einem Verfettungsgrad von 30–50%. Nach schneller Gewichtabnahme, also zum Zeitpunkt einer evtl. Dünndarmwiedereinschaltung, liegt er bei 50%. Auch wenn mit den üblichen Laboruntersuchungen noch keine Funktionseinschränkung festzustellen ist, muß doch im Einzelfall damit gerechnet werden, daß eine zusätzliche Belastung des Leberstoffwechsels durch Anästhetika und Hypoxie infolge Blutdruckabfalles zur Funktionsminderung führen könnte.

Die bei Adipösen gehäuft vorkommende Hypoproteinämie und Hypalbuminämie bedarf ebenfalls der Substitution, zumal postoperativ mit einem weiteren Eiweißverlust zu rechnen ist.

Die Serumelektrolyte sind zu kontrollieren. Abweichungen von der Norm zu substituieren, wobei wir wegen des postoperativ zu erwartenden Kaliumverlustes Serum-Kalium-Werte an der oberen Normgrenze anstreben.

Von Bedeutung sind die vielfältigen Veränderungen des Herz- und Kreislaufsystems, die zu einer Einschränkung seiner Leistungsbreite führen. Jede körperliche Aktivität, z. B. nur die einfache Fortbewegung, bedeutet höhere Anstrengung mit erheblicher Steigerung des Leistungsumsatzes und des Sauerstoffverbrauches. Daraus resultieren in der Regel körperliche Inaktivität und Trainingsverlust der Muskulatur und des Kreislaufs. Da andererseits ein Mißverhältnis zwischen Größe und Leistungsbreite des Herzens und dem Körpergewicht besteht – der ausschlaggebende Faktor für die Größe des Herzens ist das fettfreie Körpergewebe – ist eine Steigerung des Minutenvolumens bei Belastung infolge des zu kleinen Schlagvolumens nur durch eine unökonomische Erhöhung der Herzfrequenz möglich.

Die bei Fettsucht nahezu immer bestehende Hypertonie führt zur Druckbelastung des linken Ventrikels und zur Myokardhypertrophie. Bei stärkerer Obesitas nimmt der Sauerstoffverbrauch durch erhöhte Arbeit bei der Fortbewegung, gesteigerte Atemarbeit und den zusätzlichen Stoffwechsel des Fettgewebes weiter zu – allerdings nicht proportional zur Zunahme des Übergewichtes. Das benötigte größere Minutenvolumen wird nun über eine Erhöhung des Schlagvolumens erbracht, das bis auf das Zwei- bis Dreifache des normalen Wertes ansteigen kann. Die chronische Volumenbelastung führt zur weiteren Vergrößerung des Herzens, dessen Sauerstoffversorgung durch Fettablagerungen, die bis zu 50% des Herzgewichtes ausmachen können, zusätzlich erschwert wird. Frühzeitige Insuffizienz kann die Folge sein. Nach ihr muß man auch beim jüngeren adipösen Patienten suchen, nicht erst wie sonst beim 50- bis 60jährigen.

Vor der Operation sind mehrmalige Blutdruckmessungen in Ruhe an beiden Armen, eine Thoraxübersichtsaufnahme und die Ableitung eines Elektrokardiogramms auch unter Belastung notwendig, um das Ausmaß einer etwa vorhandenen Störung beurteilen und eine entsprechende Therapie einleiten zu können.

Die Störung der Atemfunktion stellt bei der Adipositas ein besonderes Problem dar. Es besteht ein Mißverhältnis zwischen Ventila-

tionsfläche und Körpergewicht. Die Fettansammlungen im Abdomen und auf der Bauchwand behindern die Zwerchfellbeweglichkeit und führen zu einem Zwerchfellhochstand mit Verschiebung der Atemmittellage. Der Zug des überladenen Abdomens bewirkt eine Kyphose der Brust- und Lordose der Lendenwirbelsäule. Mit zunehmender Kyphose werden die oberen Rippen nach unten gekippt und in ihrer Beweglichkeit eingeschränkt, was noch gefördert wird durch eine relative Schwäche der ebenfalls mit Fett durchsetzten Brustmuskulatur. Die Einschränkung der Thoraxexkursionen und der Zwerchfellbeweglichkeit in Verbindung mit dem Zwerchfellhochstand bedingen eine Veränderung des in- und expiratorischen Reservevolumens und damit der Vital- und Totalkapazität. Die elastischen Widerstände nehmen zu, die Atemarbeit ist erhöht. Partiiell komprimierte Lungenbezirke mit Verkleinerung des Alveolendurchmessers und Erhöhung der Oberflächenspannung führen zu einer Abnahme der Compliance, gleichzeitig zu einer Störung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses mit arterieller Hypoxämie. Kommt es durch den Zwerchfellhochstand zu vorübergehenden Kompressionsatelektasen, so nimmt die Hypoxämie aufgrund der Kurzschlußdurchblutung weiter zu.

Bronchopulmonale Infekte werden begünstigt. In extremen Fällen kann eine zusätzliche zentrale Regulationsstörung zur alveolären Hypoventilation mit Zyanose, Polyglobulie bis zum Cor pulmonale und Rechtsherzinsuffizienz führen. Allerdings besteht keine eindeutige Korrelation zwischen Art und Ausmaß der Funktionsstörung und Grad der Adipositas.

Lungenfunktionsprüfung und Blutgasanalyse müssen Aufschluß geben über die im Einzelfalle vorliegenden Störungen. Eine Besserung ist präoperativ kaum möglich, im Hinblick auf die postoperative Beatmung und Inhalationstherapie unterziehen wir unsere Patienten jedoch einer mehrtägigen Beatmungsinhalationstherapie, um sie mit diesem Verfahren vertraut zu machen und zu trainieren.

Jeder Patient mit hochgradiger Adipositas ist als Risikopatient anzusehen. Der Anästhesist muß sich genau über die vorliegenden pathologischen Veränderungen informieren und auf Zwischenfälle jederzeit vorbereitet sein.

3.5.2. Narkoseverfahren

An das zu wählende Narkoseverfahren sind folgende Forderungen zu stellen:

- keine Beeinträchtigung der Stoffwechselvorgänge,
- keine Schädigung der Leber,
- keine Depression des Herz-Kreislaufsystems,
- keine Einschränkung der Atemfunktion,
- rasche An- und Abflutung der Narkotika,
- Vorbereitung und Einleitung müssen für den Patienten so angenehm wie möglich sein.

Die Verfahren der Regionalanästhesie halten wir nicht für geeignet, da bereits die topographische Bestimmung des Applikationsortes wie auch die Applikation selbst infolge der dicken Unterhautfettschichten und der möglichen Veränderungen an der Wirbelsäule schwierig und unsicher, wenn nicht gar unmöglich sind.

Die nachteiligen Eigenschaften der gebräuchlichen, gasförmigen Narkotika Halothan, Ethrane und Penthrane wirken sich beim adipösen Patienten besonders negativ aus. Neben der Verminderung des Herzzeitvolumens infolge ihrer negativ inotropen Wirkung auf das Myokard können sie toxische Wirkung auf das Herz-, Leber- und Nierenparenchym entfalten. Sie können den Blutzuckerspiegel erhöhen. Die eingeschränkte Ventilation und Perfusion der Lungen bewirkt eine verzögerte An- und Abflutung. Infolge ihrer guten Fettlöslichkeit erfolgt eine erhebliche Einschleusung in das reichlich vorhandene Fettgewebe, die Entwicklung eines „steady state“ wird verzögert, die Aufwachphase verlängert, evtl. unter Entwicklung eines Exzitationsstadiums.

Auch die Barbiturate beeinträchtigen die Kontraktilität des Myokards. Kommt es zu einer Verminderung des Herzzeitvolumens, so sinkt der periphere Blutdruck ab. Der Sauerstoffverbrauch des Herzens ist gesteigert. Eine Ausnahme macht das Brevimytal®; es verändert die Kontraktilität des Myokards nicht, seine Nebenwirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem sind nicht sehr ausgeprägt.

Ketamine scheidet allein schon wegen seiner gelegentlich starken vasopressorischen Wirkung als Narkotikum für den hochdruckgefährdeten adipösen Patienten aus.

Die Neuroleptanalgesie zeigt dagegen zahlreiche Vorzüge, die sie zum Verfahren der Wahl machen. Wie schon der Name sagt, führen die zur Anwendung kommenden Substanzen Droperidol und Fentanyl® zu einer selektiven Neurolepsie und Analgesie. Die therapeutische Breite der Neuroleptanalgesie ist um das Vielfache größer als die aller anderen jetzt bekannten Narkosemittel, nachteilige Nebenwirkungen auf die verschiedenen Stoffwechselvorgänge sind bisher nicht beschrieben. Der Sauerstoffverbrauch wird bis zu 50% gesenkt, so daß eine erhöhte Hypoxietoleranz besteht. Der Blutzuckerspiegel wird nicht erhöht, sowohl Leber- und Nierenfunktion als auch Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt bleiben unbeeinflusst. Auch Herz und Kreislauf werden nicht beeinträchtigt. Die Senkung des peripheren Widerstandes führt in der Peripherie zu einer verbesserten Durchblutung. Ein Volumenmangel allerdings kann Blutdruckabfall bewirken. Jedoch kommt es durch Fentanyl® über eine zentrale Atemdepression zu einer Einschränkung der Atemfunktion mit Abnahme der Atemfrequenz und des Atemminutenvolumens sowie zu einer Störung des Atemrhythmus.

Wir erachten dies jedoch nicht für einen gravierenden Nachteil, da wir auf dem Standpunkt stehen, daß jeder Patient, der einer länger als 30 min dauernden Operation unterzogen wird, möglichst mit einem volumengesteuerten Gerät kontrolliert beatmet werden sollte.

Zur Muskelrelaxation werden heute Diallyl-nor-Toxiferin (Alloferin®) und Pancuroniumbromid verwendet. Sie zeichnen sich durch geringe Nebenwirkungen am kardiovaskulären System aus und beeinflussen nur unwesentlich Stoffwechsel und Elektrolythaushalt. Histaminfreisetzung und anaphylaktoide Reaktionen konnten wir bisher nicht beobachten.

3.5.3. Praktische Durchführung

Die Narkose bei extrem übergewichtigen Patienten stellt das gesamte Team immer wieder vor ungeahnte Schwierigkeiten. Sie beginnen bereits mit dem Transport und der Lagerung des Patienten, der in seiner Beweglichkeit mehr oder weniger eingeschränkt ist. Die sichere Lagerung auf dem Operationstisch ist problematisch, oftmals müssen zusätzliche Stützen angebracht werden. Immer wie-

der ist die Lagerung zu überprüfen, da der Patient häufig infolge seiner Massen über die Abmessungen des Tisches hinaus auslädt, Druckstellen aber unter allen Umständen vermieden werden müssen. Es kann vorkommen, daß normale Blutdruckmanschetten für den oft extremen Oberarmumfang nicht ausreichen, Spezialmanschetten sind notwendig. Die Schaffung eines venösen Zuganges ist immer problematisch. Wir punktieren deshalb in jedem Fall eine periphere Vene mit einer *Abbocath*- oder auch nur mit einer *Butterfly*-Kanüle. Dies reicht im allgemeinen zur Einleitung der Narkose aus. Später erhalten alle Patienten einen *Cava*-Katheter, wobei sich der Zugang über die Vena jugularis interna immer noch vor allen anderen am besten bewährt hat. Die in dieser Technik Ungeübten sollten die Vena saphena am Innenknöchel freilegen. Sie ist leicht zu finden, im Gegensatz dazu ist das Aufsuchen einer Vene in der Ellenbeuge schwierig wegen der großen Fettpolster, nicht selten sind sie auch sehr dünnkalibrig. Einige Schwierigkeiten macht auch die röntgenologische Lagekontrolle des Katheters trotz Verwendung kontrastfähigen Materials. Es ist also immer zu einer Darstellung mit Kontrastmittel zu raten. Der *Cava*-Katheter ist für diese Patienten lebensnotwendig; er dient zur Messung des Venendrucks und zur Blutentnahme für Laboruntersuchungen. Er wird belassen bis mit Sicherheit keine Infusionstherapie mehr erforderlich ist.

30–45 min vor dem Eintreffen im Operationssaal hat der Patient als Prämedikation 0,75–1,0 mg Atropin® und 2 ml Thalamonal® i.m. erhalten. Nach Lagerung und Vorbereitung in der beschriebenen Weise erhält der Patient zur Volumenaufbesserung eine Elektrolytlösung, bei einem Albuminwert unter 3,5 geben wir eine Eiweißlösung dazu, ein Volumenersatzmittel bei einem Volumenmangel.

Alle hochgradig Adipösen besitzen eine mehr oder weniger ausgeprägte Einschränkung ihrer Atemfunktion. Bei manchen verstärkt die Flachlagerung augenblicklich die vorhandene Dyspnoe in bedrohlichem Ausmaß, so daß sie in eine halbsitzende Position gebracht werden müssen, in der auch die Narkose eingeleitet werden muß. Nach Voratmung von reinem Sauerstoff über eine Maske leiten wir die Narkose in typischer Weise ein, wobei in der Regel nur geringfügig höhere Dosen als beim Normalpatienten notwendig sind. Von einer Barbiturateinleitung raten wir ab, da sie beim Vorliegen einer latenten Herzinsuffizienz schwerwiegende Folgen haben könnte. Die Kombination mit einem kurzwirkenden

Hypnotikum (Etomidate) hat sich bewährt, um das Bewußtsein des Patienten schneller und sicher auszuschalten.

Nach Relaxation mit Succinylbischolin erfolgt die Intubation. Auch sie ist in der Regel mit Schwierigkeiten verbunden: die Reklination des Kopfes gelingt nicht wegen des kurzen dicken Halses und der Kyphose der Brustwirbelsäule, die große Zunge behindert den Einblick, der Kehlkopf findet sich nicht an der gewohnten Stelle, sondern höher, meist ist er auch kleiner als erwartet, dafür ist die Epiglottis meist größer und der fettreiche Mundboden mit dem Unterkiefer ist nur mit großer Kraftanstrengung ausreichend anzuheben. Ein entsprechend langes Laryngoskop muß vorbereitet sein, evtl. ist auch einmal zum Fassen der Zunge eine stoffbezogene Gallenblasenfaßzange notwendig.

Die Relaxation erfolgt mit Alloferin® oder Pancuronium® und die kontrollierte Beatmung mit Sauerstoff-Lachgas über einen volumenkontrollierten Respirator. Das Atemzugvolumen sollte zwischen 800 und 1 000 ml betragen, die Frequenz ist auf das errechnete Minutenvolumen einzurichten. Der Sauerstoffanteil darf nicht unter 33% sinken. Die weitere Steuerung der Narkose erfordert viel Kenntnis und Erfahrung. Die Dosierung aller Pharmaka muß nach Wirkung, nicht nach Körpergewicht – wie sonst üblich – erfolgen, da ein nicht unwesentlicher Teil des Gewichtes aus Fett besteht. Man muß den Patienten auf einem schmalen Grat zwischen Erwachen mit Schmerzreaktion und zu tiefer Narkose und Relaxation mit Blutdruckabfall über die Zeit der Operation hinwegbringen.

Nach Beendigung des Eingriffs verzichten wir auf die sonst übliche Decurarisierung und geben den Patienten intubiert in die Intensivstation, wo er meist noch 6–24 Stunden kontrolliert beatmet wird. So vermeiden wir, daß durch Schmerzen, zentrale Atemdepression oder Restcurarisierung eine weitere Einschränkung der Atmung zustande kommt, die gefährliche Folgen haben könnte.

4. Indikation und Kontraindikation zur Dünndarmausschaltungsoperation

Die Auswahlkriterien zum Dünndarmbypass variieren von Chirurg zu Chirurg. *Buchwald* fordert eine Überschreitung des Idealgewichtes um mehr als 50 kg, eine korrigierbare metabolische oder endokrine Dysfunktion, Wille zur Mitarbeit, insbesondere Bereitschaft, die mit der Dünndarmausschaltungsoperation verbundenen Unannehmlichkeiten auf sich zu nehmen. Während der Zeit der Ausschaltung muß, besonders zur Zeit der stärksten Gewichtsabnahme nach der Operation, auf Alkohol verzichtet werden.

Scott u. Mitarb. gehen vom Zwei- bis Dreifachen des Idealgewichtes aus, das trotz konsequenter internistischer Therapie mehr als 5 Jahre besteht.

Wir glauben, daß man bei mehr als 200% des Idealgewichtes, bzw. bei einem Übergewicht von mehr als 100% chirurgisch eingreifen kann (Tab. 15). Vorausgehen sollten unbedingt mehrere, am besten stationäre, erfolglose Kuren. Eine bestehende Kohlehydrattoleranz sowie eventuell vorhandene Fettstoffwechselstörungen erleichtern den Entschluß zur Operation. Familiäre und soziale Probleme werden stets mit berücksichtigt. Der Patient muß bereit sein, eine „Operation mit experimentellem Charakter“ auf sich zu nehmen.

Daraus ergibt sich die entscheidende Kontraindikation zur Operation: Fehlen von Einsicht und Mitarbeit. Besteht eine reine Freßlust ohne echten Willen zur Gewichtsreduktion, so muß wegen der damit verbundenen Unfähigkeit, auch Ratschläge des Arztes hinsichtlich der Substitutionstherapie konsequent durchzuführen, mit erheblichen Komplikationen gerechnet werden. Wir operieren solche Patienten nicht.

Patienten unter 18 Jahren sollten wegen der noch nicht voll abgeschlossenen Pubertät nicht operiert werden. Ab einem Alter von 50 Jahren ist wegen der schwierigen Adaptation an das Malabsorptionssyndrom Vorsicht am Platz.

Tab. 15: Im Mittelpunkt der Indikation zur operativen Behandlung der Fettsucht steht Therapie-resistentes, extremes Übergewicht.

Indikationen zur Dünndarmausschaltungsoperation:

Extreme Fettsucht

Übergewicht über 100%

Mehrere, am besten stationäre, erfolglose Kuren

Familiäre, soziale Probleme

Diabetes mellitus

Fettstoffwechselstörungen

Kontraindikationen zur Dünndarmausschaltungsoperation:

Endokrine Störungen

Alter unter 18-20 und über 50 Jahre

Schwangerschaft

Leberfunktionsstörung

Alkoholabusus

Endogene Psychose

Reine Freßlust ohne Willen zur Gewichtsreduktion

Fehlen von Einsicht und Mitarbeit

Eine bestehende Funktionsstörung der Leber – geprüft durch Bestimmung von Transaminasen, Prothrombin, Bilirubin im Serum, Bromthaleintest – schließt den Kranken von einer chirurgischen Behandlung der Fettsucht aus. Dies gilt auch bei Zirrhose, selbst wenn sie erst während der Operation festgestellt wird.

Bei einer endokrinen Ursache der Adipositas, insbesondere beim Morbus Cushing oder beim Myxödem, sollte nicht operiert werden. Eine bestehende Schwangerschaft schließt ebenfalls die Operation aus, wobei eine zur Zeit der Dünndarmausschaltung auftretende Schwangerschaft nicht zur Wiederherstellung der normalen Dünndarmpassage oder zur Schwangerschaftsunterbrechung zwingt. Es ist möglich, ein normales Kind auszutragen, wobei jedoch eine Mangelgeburt nicht mit letzter Sicherheit vermieden werden kann.

Die selektive Ileumausschaltung kann wegen der geringen Komplikationen leichter angewandt werden, ist aber nur bei Hypercholesterinämie angebracht.

Der operierende Chirurg muß gewillt sein, sich mit den Stoffwechselproblemen der adipösen Patienten zu beschäftigen, im besonderen mit Wasser- und Elektrolythaushalt. Günstig ist eine Zusammenarbeit zwischen Internist, Psychologe, eventuell Psychosomatiker, Arbeitstherapeut und Chirurg. So lassen sich die besten Ergebnisse erzielen.

5. Prä- und postoperative Untersuchungen

Neben der Indikation spielt die Auswahl der notwendigen und möglichen Untersuchungen eine wichtige Rolle. Meist ist aus klinischen Gründen eine Einschränkung notwendig, obwohl gerade aus wissenschaftlichen Überlegungen und zur Klärung des Problems der chirurgischen Adipositasbehandlung ein möglichst breites Spektrum an Untersuchungen besser geeignet wäre.

5.1. Präoperative Untersuchungen

Voraussetzung ist eine allgemeine *klinische Untersuchung*, die die Beschreibung des Typs, insbesondere der Lokalisation der Fettdepots, und die Angabe des Gewichtes umfaßt. Pathologische Veränderungen im Bereich der Lunge, des Herzens und des Magen-Darm-Traktes sollten ausgeschlossen sein. In jedem Fall muß die Lunge geröntgt werden. Ein *EKG* ist allein schon wegen der prä- und postoperativen Digitalisierung Voraussetzung. Eine *Lungenfunktionsprüfung* muß durchgeführt werden, da dann das Ausmaß der postoperativen Ventilationsstörung kalkulierbarer ist.

Radiojodtest, Bestimmung von Tri- und Tetrajodthyronin können eine *Schilddrüsenfunktionsstörung* ausschließen. Zur Klärung der Nebennierenrindenfunktion ist die Bestimmung des 17-Keto- und 17-Hydroxycortico-Steroid-Spiegels wichtig.

Die verschiedenen Stoffwechselfparameter dienen als Ausgangswerte, insbesondere *Serumfettwerte* – Triglyzeride, Phosphorlipide, β -Lipoproteide, Cholesterin –, Gesamteiweiß und Albumin mit Eiweißelektrophorese. Die *Elektrolyte* im Serum werden kontrolliert und evtl. substituiert. Wir bestimmen auch die Vitamine A, B₁₂, C, E und Carotin.

Resorptionsuntersuchungen, wie orale Glukosebelastung, D-Xylose-Test [35], Fettresorption mit Triolein und *Schilling*-Test können das Spektrum erweitern und aufschlußreiche Hinweise bieten. Außer der oralen Glukosebelastung sind sie jedoch von akademischem Interesse und tragen nicht zur Indikationsstellung bei.

Soll eine selektive Ileumausschaltung zur Behandlung einer Hypercholesterinämie durchgeführt werden, so ist die Diagnostik der Gefäßverkalkung erforderlich. *Buchwald* empfiehlt ein selektives Koronarangiogramm, ein ileofemorales Arteriogramm und entsprechende selektive Angiographien je nach Verdachtsdiagnose. Ruhe- und Belastungs-EKG sind wegen der Gefährdung dieser Patienten hinsichtlich einer Angina pectoris oder eines Herzinfarktes wichtig. Viele dieser Untersuchungen sind leider an ein großes Labor gebunden.

5.2. Postoperative Maßnahmen

Aufgrund der Adipositas kann innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Operation eine *Ateminsuffizienz* zur Beatmung zwingen. Die Blutgasanalyse zeigt eine respiratorische Azidose mit erniedrigtem pO_2 . Eine Pufferung mit Natriumbikarbonat ist in jedem Fall ab dem 4. postoperativen Tag zu empfehlen.

Bis zur völligen oralen Ernährung am 4.–5. postoperativen Tag und der damit verbundenen Eigenregulation des Wasserhaushaltes durch den Patienten kann eine *profuse Diarrhoe* zu massivem Wasser- und Elektrolytmangel führen. Es empfiehlt sich daher, die parenterale Zufuhr nicht sofort bei Beginn der Darmtätigkeit abzusetzen. Hämoglobin und Hämatokrit im Serum sind gute Indikatoren für einen Wassermangel [61]. Natrium, Kalium und Chlor sollten nicht erst nach dem Laborwert substituiert werden, sondern prophylaktisch in einer Dosierung von 60 mval Kalium und 200 mval Natrium zusätzlich zum normalen Tagesbedarf gegeben werden. In jedem Fall hat bereits nach der Operation die Kaliumsubstitution zu beginnen.

5.3. Langzeitbetreuung

Die wesentlichen Langzeitstörungen entstehen auf dem Boden von Malabsorption und profuser Diarrhoe. Sie sind gekennzeichnet durch Elektrolyt-, Eiweiß- und Vitamin B₁₂-Verlust.

Kalium, Natrium und Kalzium im Serum werden wöchentlich kontrolliert. Eine laufende Substitution ist erforderlich, selbst wenn die Serumwerte normal ausfallen. Im allgemeinen genügen 40 mval Kalium pro Tag. Treten Mangelerscheinungen auf, so muß in kurzen Intervallen eine *Kontrolle der Serumelektrolyte* erfolgen. Findet man bei 3monatiger Kontrolle jeweils Normalwerte, so können die Zwischenräume zwischen den einzelnen Untersuchungen verlängert werden. Wichtig ist aber, den Patienten gerade dann auf die konsequente Substitution im gewohnten Umfang hinzuweisen.

Eine evtl. auftretende Azidose mit Senkung der Alkalireserve kann mit Azetolyt® oral beherrscht werden. Bei der Indikation zur Kalziumsubstitution muß man sich mehr nach den klinischen Symptomen – Müdigkeit, Wadenschmerzen, Tetanie – als nach Laborwerten richten, die oft noch normal ausfallen (*Husemann*). *DeMuth* und *Rottenstein* berichten von einem Todesfall wegen Hypokalzämie; *Buchwald* hat sie, wie auch wir in unserem Krankengut, nur selten beobachtet (2,1%). Unter Umständen kann durch gleichzeitige Gabe von Vitamin D und Kalzium eine bessere Resorption von Kalzium erzielt werden.

Eine *Vitamin B₁₂-Substitution* ist, abgesehen von der *Payne-DeWind*-Modifikation, nicht erforderlich. Sollte jedoch wider Erwarten der Serumspiegel erniedrigt sein, kann man Vitamin B₁₂ oral zuführen.

Nausea kann zum echten Problem werden. Sofern eine chirurgische oder labormedizinisch faßbare Ursache (Invagination, Hypokalziämie) ausgeschlossen ist, kann eine allgemeine Dämpfung mit Librax® erfolgen. Gleichzeitig hemmt Librax® die schnelle Magen-Darm-Passage und führt so zur Verminderung der häufigen Stuhlentleerungen. Wenn mehr als 6–8 Stühle pro Tag auftreten, so sollte die Darmtätigkeit gebremst werden. Dies kann mit Reasec® oder mit Opiumtropfen gut geschehen. Da die Gallensalze im Colon ebenfalls laxierend wirken und so die Diarrhoe bedingen, ist die Gabe von Cholestyramin als kausale Therapie anzusehen.

In jedem Fall sind Alkohol, insbesondere hochprozentige Getränke, zu meiden. In den ersten 6 Monaten ist *Alkohol nicht gestattet*.

In dreimonatigen Abständen empfehlen wir stationäre klinische Kontrolluntersuchungen. Dabei können neben der üblichen Untersuchung von Elektrolyten, Eiweiß und Fetten auch Resorptionsuntersuchungen, insbesondere Glukosebelastung, Fett- und Vitaminresorption geklärt werden.

Eine *Beratung* der Patienten durch den Operateur hat unbedingt zu erfolgen. Die Dünndarmausschaltungsoperation geht für den Patienten mit einer Reihe von unangenehmen Symptomen einher. Im Vordergrund stehen anale Beschwerden bei extrem häufigen Stuhlentleerungen. Die Patienten klagen über allgemeine Unlust und Abgeschlagenheit, die mit der Reduktion des Kalorienverbrauchs einhergehen. Mitunter wird auch Nausea angegeben. Aus diesem Grund bedürfen die Patienten einer psychologischen, eventuell psychosomatischen Betreuung. Dies ist besonders wichtig, da eine echte Umstellung ihrer Lebensgewohnheiten den Erfolg der Dünndarmausschaltungsoperation am besten sichern kann. Resozialisierung gehört genauso dazu wie eine diätetische Anleitung: Der wöchentliche Fasttag ist mehr als nur aus Kalorien-bilanztechnischen Gründen empfehlenswert.

Der Erfolg der chirurgischen Behandlung der Fettsucht hängt von der konsequenten postoperativen Betreuung der Patienten ab. Der Chirurg muß sich stets bewußt sein, daß er zur Gewichtsreduktion beitragen kann, daß aber zur Sicherung des Therapieerfolges die intensive Kooperation des Patienten unbedingte Voraussetzung ist.

6. Ergebnisse nach Dünndarm-ausschaltungsoperation

Malabsorption und Beschleunigung der Passage nach Dünndarm-ausschaltungsoperation führen zu wesentlichen Veränderungen im Stoffwechsel, wobei die Verbesserungen aufgrund der Gewichtsabnahme ganz im Vordergrund stehen. Sie entsprechen den Ergebnissen, die auch bei konsequenter internistischer Therapie möglich sind.

6.1. Gewichtsabnahme

Die Gewichtsabnahme nach Dünndarmausschaltung ist eine zwangsläufige Folge, sofern der im Bypass belassene Darm kurz genug ist. Dies ist ab 40 cm Dünndarmlänge immer der Fall. Ab 60 cm Bypass-Darmlänge ist bereits eine unterstützende Kalorienreduktion notwendig, um Idealgewicht zu erreichen. Jedoch ist diese Länge die Grenze, bei der eine Wiedereinschaltung erforderlich ist. Meist stellt sich ein neues Gleichgewicht zwischen Kalorienzufuhr und Kalorienbedarf ein.

Im Mittel nehmen die Patienten nach 20 + 20 cm Jejunioileostomie unter ihren normalen Eßgewohnheiten innerhalb der ersten 12 Monate bis zu 50% ihres ursprünglichen Gewichtes ab. Dies entspricht bei einem Ausgangsgewicht von 216% (± 19) des Idealgewichtes einer Gewichtsreduktion auf 118% (± 21) (Tab. 16, Abb. 26). Die Patienten erreichen also fast das Idealgewicht. Für den *Broca*-Index ist der Endwert 105%, d. h. Normalgewicht. *Payne* und *Buchwald* berichten von ähnlichen Ergebnissen. Bei 12 + 12 in. (30 + 30 cm)-Jejunioileostomie pendelt sich das Gewicht nach 12 Monaten 10–20% über dem Normalgewicht ein, während bei 12 + 6 in. (30 + 15 cm)-Jejunioileostomie die Gewichtsabnahme schneller geht und bis über den 18. Monat hinaus anhält (*Scott*). Bleiben mehr als 80 cm Dünndarm im Bypass, so ist die Gewichtsabnahme nur

Tab. 16: Gewichtsabnahme nach Dünndarmausschaltungsoperation mit 20 cm Jejunum und 20 cm Ileum im Bypass (Mittelwerte, $n = 127$, $p \leq 0,001$).

Zeit in Monaten	0	3	6	9	12	18
Gewicht in kg	144 ± 13	108	101	75 ± 9	80 ± 13	79 ± 14
Gewichtsabnahme in %	100	75	70	52	55,5	55
BROCA-Index	195 ± 18	146	137	101 ± 12	108 ± 18	107 ± 19
Idealgewicht	216 ± 19	162	151	112 ± 13	120 ± 19	118 ± 21

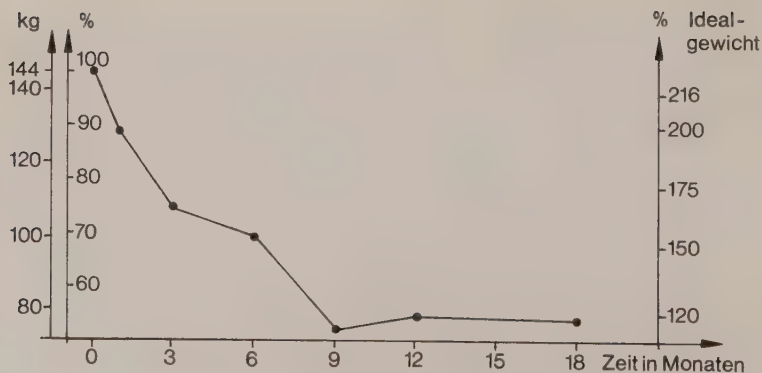


Abb. 26: Gewichtsabnahme nach 20 + 20-cm-Jejunoileostomie.

ausreichend, wenn gleichzeitig eine Kalorienreduktion erfolgt. Die Geschwindigkeit der Gewichtsabnahme hängt demnach mit der Bypasslänge zusammen. In Übereinstimmung mit den Beobachtungen von *Salmon* besteht – nach Abzug der Gewichtsabnahme unmittelbar nach der Operation durch den katabolen Stoffwechsel – auch eine direkte Beziehung zum Ausmaß des Übergewichtes: Je übergewichtiger ein Patient ist, um so schneller nimmt er an Gewicht ab (Tab. 17) [110, 111].

Tab. 17: Die Gewichtsabnahme steht in direkter Relation zum Ausmaß des Übergewichtes (bezogen auf *Broca*-Index). Je größer das Übergewicht ist, um so schneller erfolgt die Gewichtsabnahme.

Über- gewicht in %	Mitt- lerer Aus- gangs- wert	Zeit in Monaten						Ge- wichts- ab- nahme/ Monat in %
		0	3	6	9	12	18	
bis 175	167	100	80	74	61	61	56	2,5
176–200	184	100	75	66	—	—	57	2,9
201–225	210	100	76	69	—	56	—	3,7
226–250	233	100	76	71	59	—	—	4,6
über 250	279	100	84	—	53	—	—	5,2
Gesamt- kollektiv	195	100	77	67	57		61	3,25

Der Dünndarmbypass läßt sich gut durch Kontrastmittelgabe darstellen. So kann neben der Bypass-Zeit auch eine fehlende Gewichtsabnahme durch einen Reflux geklärt werden (Abb. 27). Mitunter läßt sich die Vergrößerung der Oberfläche am weiten Darm-lumen erkennen (Abb. 28).



Abb. 27: Röntgenologische Darstellung des Dünndarm-Kurzschlusses.

Die Art der aufgenommenen Nahrung hat für die Gewichtsabnahme kaum eine Bedeutung. Nur wenn sich der Patient überwiegend von Monosacchariden ernährt, wie Bonbons und Schokolade, die fast ausschließlich bereits im Duodenum resorbiert werden, kann eine Gewichtsabnahme ausbleiben.

Nach 2 Jahren hat sich das Gewicht meist auf ein neues Gleichgewicht eingependelt. Bei diesen Patienten ist, sofern auch die Stoffwechselbilanz ausgeglichen ist, keine Therapie erforderlich. Es gibt jedoch immer wieder Patienten, die z. T. aufgrund einer chirurgischen Komplikation oder aus noch nicht exakt faßbaren Gründen weiter an Gewicht abnehmen. Bei diesen Patienten ist eine zweite Operation nach Erreichen des Idealgewichtes – meist nach 18 bis 24 Monaten – erforderlich [110].

Eine allgemein gültige Regel für die Länge des Shunt-Darms ist nicht möglich. Es empfiehlt sich, 30 cm Jejunum und 15 cm



Abb. 28: Am weiten Darmlumen erkennt man röntgenologisch die Vergrößerung der resorbierenden Oberfläche.

Ileum zu anastomosieren, da so eine zweite Operation vermieden werden kann. Mit 20 + 20 cm Jejunioileostomie haben wir bei extremer Adipositas gute Erfahrungen gemacht. Die *Payne-De-Wind*-Modifikation mit 40 + 4 cm verlangt eine ständige Vitamin B₁₂-Substitution; auch ist wegen des kurzen Abstandes zum Colon das operative Vorgehen schwierig.

6.2. Kohlehydrathaushalt

Gewichtsreduktion verbessert die Kohlehydratverwertung. Übergewichtige Patienten haben häufig eine pathologische Glukosebelastungskurve (Zöllner) bei Hyperinsulinismus (Liebermeister, Mehner, Pfeiffer).

Parallel mit der Gewichtsreduktion geht die Verbesserung der Glukoseverwertung. Man erkennt dies an der Senkung des Nüchtern-

spiegels bei Patienten mit und ohne Kohlehydrattoleranz. Die Gipfelwerte sinken von 140 bzw. 200 mg% auf 120 mg% Glukose (Abb. 29). Völlig identisch verhalten sich die *Insulinspiegel* im nüchternen Zustand und nach Belastung: Der mittlere Ausgangswert beim Diabetiker von 42 pg/ml sinkt nach der Ausschaltung auf 17–18 pg/ml. Der Nüchternwert beim Normalpatienten bleibt im Normbereich zwischen 4 und 24 pg/ml (Tab. 18). Die verbesserte Kohlehydratverwertung demonstriert besonders auffällig die Senkung des Insulinwertes unter Belastung beim „Diabetiker“ von 123 pg/ml auf 23–32 pg/ml nach 9–12 Monaten.

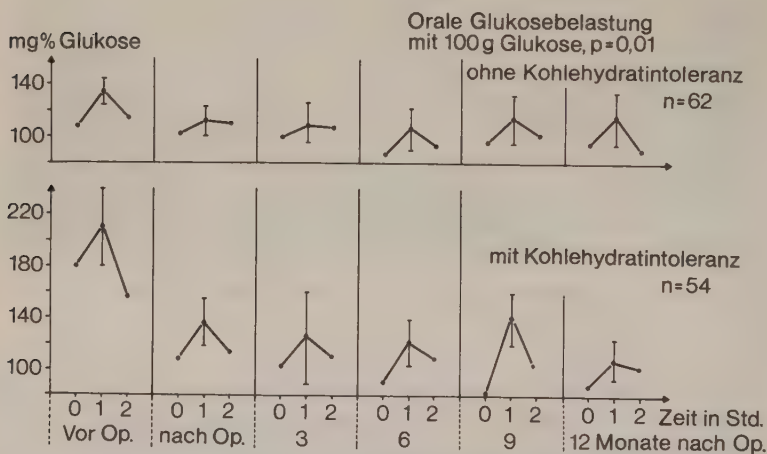


Abb. 29: Der orale Glukose-Provokationstest demonstriert die Normalisierung besonders deutlich bei Patienten mit Kohlehydratintoleranz.

Sicher spielt bei der Normalisierung innerhalb der ersten 6 Monate die Malabsorption die entscheidende Rolle. Dafür spricht im besonderen der flache Kurvenverlauf des *Provokationstestes* (Abb. 29). Die echte Verbesserung der Kohlehydrattoleranz drückt sich jedoch in der Normalisierung der Belastungskurve im 9.–12. Monat aus, wo wieder typische Kurvenverläufe beobachtet werden können. Auch die Senkung des Nüchternspiegels spricht dafür.

Tab. 18: Der Insulinspiegel in nüchternem Zustand und nach oraler Glukosebelastung () zeigt eine Normalisierung, besonders beim „Diabetiker“, die parallel zur Gewichtsreduktion geht ($p = 0,001$). In Klammern sind die Werte nach 60 Minuten bei normaler Belastung mit 100 g Glukose angegeben.

		Zeit in Monaten				
		0	3	6	9	12
Körpergewicht in %		100	75	70	52	55
Patient ohne Kohlehydrat-intoleranz	Insulin	14,9 ± 2,2	11,6	8,9	8,9	9,1 ± 1,9
	μU/ml	(67,0)	(23,0)	(13,0)		
	Anzahl	36	18	15	7	11
Patient mit Kohlehydrat-intoleranz	Insulin	42,2 ± 6,9	17,7	18,5	16,7	13,3 ± 2,1
	μU/ml	(123,5)	(28,0)	(32,0)		
	Anzahl	44	5	17	9	7

Die *D-Xyloseabsorption* [35, 105] aus dem Darm wird durch die Jejunioileostomie von $7,0 \text{ g} \pm 1,0$ auf $1,4 \text{ g} \pm 0,3$ reduziert. Dem entspricht eine Verminderung der Resorption der Testdosis von 28% auf 6% (= 18% des Ausgangswertes). Die Resorptionsmenge steigt ab dem 9. postoperativen Monat auf 8% (= 29% des Ausgangswertes) an (Abb. 46). Da sich mit der Normalisierung des Übergewichtes Blutzuckerspiegel und Hyperinsulinismus bessern, ist zu folgern, daß nicht der Hyperinsulinismus die Ursache der Adipositas ist, sondern daß die Adipositas zum Hyperinsulinismus führt. Das zuviel gebildete Insulin kann in der Peripherie nicht verwertet werden [98].

6.3. Verhalten der Blutfette

Malabsorption und Reduktion an rückresorbierten Gallensäuren führen zu einer drastischen Senkung der erhöhten Blutfettwerte, insbesondere von Neutralfett, β -Lipoproteiden und Lipidphosphor. Die Normalisierung tritt bereits nach 3 Monaten im Vergleich mit

der Kontrollgruppe ein. Alle adipösen Patienten liegen ab dem 6. postoperativen Monat im Normalbereich (Tab. 19, Abb. 30-33). Ursache ist der Hungerzustand, der den Patienten zwingt, seine eigenen Fettdepots zu entspeichern. Es kommt zu einer Mobilisation des Depotfettes in Form von freien Fettsäuren, die in die Leber transportiert werden. Ein Teil wird wegen Mangel an anderen

Tab. 19: Die Normalisierung der verschiedenen Fettwerte nach Normalisierung des Übergewichtes ist bei Typ IV besonders günstig.

	Nor- malbe- reich (mg%)	Anzahl Nor- mal IV	Monate					
			0	3	6	9	12	24
Neutralfett	74-172	68	130 ± 13	112 ± 15	110 ± 30	81 ± 26	97 ± 27	69 ± 24
		57	241 ± 32	140 ± 38	129 ± 41	121 ± 29	125 ± 40	96 ± 43
β-Lipo- proteine	0-550	66	435 ± 40	275 ± 44	240 ± 46	224 ± 86	229 ± 65	221 ± 45
		58	565 ± 56	264 ± 54	274 ± 76	266 ± 86	260 ± 80	317 ± 92
Lipid- phosphor	5- 12	63	9,2 ± 0,5	6,5 ± 0,8	6,3 ± 1,5	6,3 ± 1,8	6,4 ± 1,4	6,6 ± 1,0
		59	10,1 ± 0,6	6,0 ± 0,9	7,0 ± 1,1	6,7 ± 2,0	6,8 ± 1,2	7,6 ± 2,9
Fettsäuren, verestert	0-380	65	377 ± 23	284 ± 35	277 ± 46	256 ± 61	270 ± 45	251 ± 36
	0-430	57	497 ± 39	286 ± 42	297 ± 41	279 ± 41	294 ± 50	237 ± 107
Fettsäuren, unverestert	0,1-0,6 mval/l	20	0,78 ± 0,16	0,80 ± 0,24	0,86 ± 0,24	0,78 ± 0,56	0,73 ± 0,31	

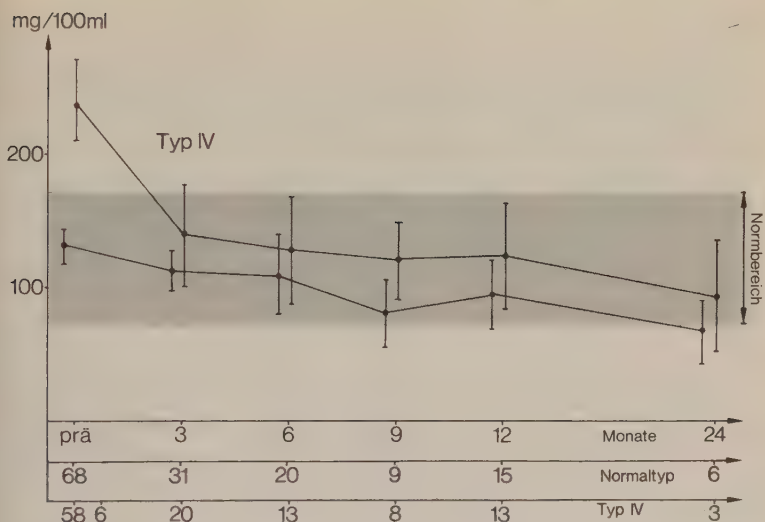


Abb. 30: Neutralfett vor und nach Dünndarmausschaltungsoperation.

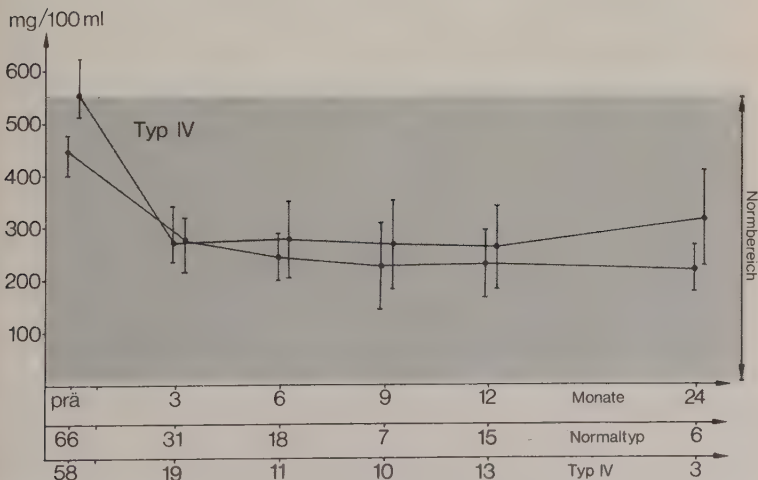


Abb. 31: β -Lipoproteide vor und nach Dünndarmausschaltungsoperation.

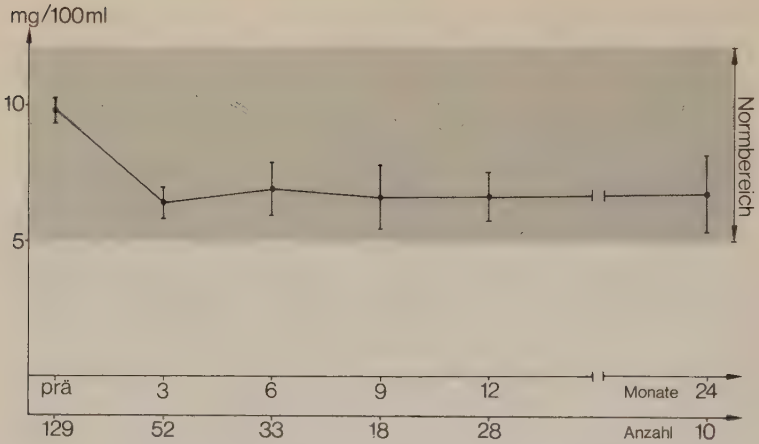


Abb. 32: Lipidphosphor im Serum sinkt nach 20 + 20 cm Jejunostomie signifikant ab, die Werte schwanken jedoch im Normalbereich.

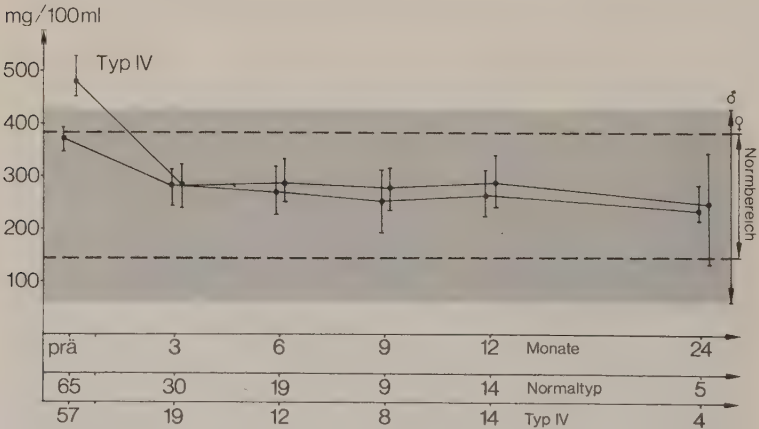


Abb. 33: Esterfettsäuren nach Jejunostomie.

Kalorienträgern in den Energiestoffwechsel eingeschleust und verbrannt. Der Rest wird in der Leber zu endogenen Triglyzeriden aufgebaut, bzw. zum Teil in der Leber abgelagert. Daraus resultiert eine Fettleber mehr oder weniger starken Ausmaßes.

Besonders bedeutsam ist bei der Normalisierung der Blutfettwerte der *Typenwandel* bei Patienten mit Typ IV nach *Fredrickson* zum Normaltyp, der sich bereits nach 3 Monaten beobachten läßt. Bei 20+20-cm-Jejunoileostomie haben wir Fettwerte um 100 mg% ab dem 6. postoperativen Monat beobachtet. Auch bei Typ IIa und IIb normalisieren sich die Fettwerte und pendeln sich beim gleichen Niveau (Tab. 20) ein. Bei jeder Form von Dünndarmausschaltung zur Reduktion extremen Übergewichtes sinkt auch der Spiegel an Gesamtcholesterin im peripheren Blut drastisch ab (Abb. 34). Die Normalwerte nach Wiedereinschaltung des Dünndarms, auch noch nach mehr als 2 Jahren, sprechen dafür, daß es zu einer echten Umstellung im Fettgehalt des Patienten gekommen ist. Damit entfallen ab diesem Zeitpunkt die Gefahren der Hyperlipidämie und Hypercholesterinämie. Insbesondere ist die Störung von Lipolyse und Lipogenese nach Ausschaltung nicht mehr nachweisbar.

Tab. 20: Cholesterinänderung nach Jejunioileostomie.

	Normal- bereich	Anzahl Nor- Typ mal- II typ a, b	Monate				
			0	3	6	9	12
Cholesterin (gesamt)	150- 250 mg/ 100ml	172	211 ± 9	126 ± 9	118 ± 9	124 ± 23	119 ± 14
			14 ± 26	279 ± 20	115	144 ± 37	116 ± 17
Cholesterin (frei)	mg/100ml	34	57 ± 10	27 ± 5	30 ± 13	40 ± 19	28 ± 24
Cholesterin (verestert)	70-78% des Gesamt- choleste- rins	34	71,3 ± 2,4	75,0 ± 3,4	75,5 ± 6,0	71,8 ± 3,6	75,4 ± 5,2

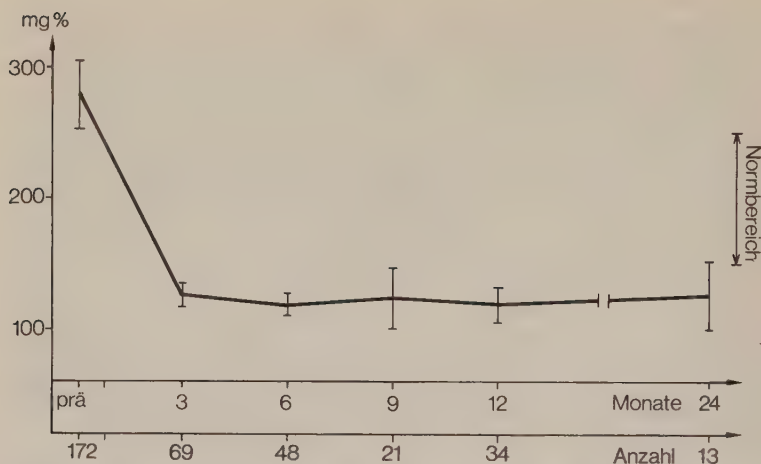


Abb. 34: Der Cholesterinspiegel im Serum sinkt nach Jejunioileostomie drastisch ab.

Die *Fettresorption* ist nach Jejunioileostomie stark eingeschränkt. Sie sinkt etwa auf 25% des Ausgangswertes, steigt jedoch ab dem 9. postoperativen Monat gering um etwa 10–20% des erreichten Wertes unmittelbar nach der Ausschaltung an. Dies hängt eng mit der Adaptation des Dünndarms an die Malabsorption zusammen. Davon sind alle Fettfraktionen betroffen.

Mit radioaktivem Triolein kann man dies gut nachweisen [59] (Abb. 35). Die Methode läßt auch einen Bezug zur Bypasslänge zu: Bei einer gesamten Dünndarmlänge von 30–40 cm erscheinen 1,39% der Testdosis im Blut (= 28% des Ausgangswertes), bei einer Länge von 45–60 cm 2,10% (= 43% des Ausgangswertes von 4,9%).

Bei *selektiver Ileumausschaltung* sinkt die Cholesterinabsorption um 60%, die Fettausscheidung im Stuhl steigt auf das 3,8fache. Der Cholesterinpool wird zwar niedriger (ca. 35%), reicht jedoch aus. *Buchwald* berichtet von einer Senkung des Cholesterinspiegels durch Diät von im Mittel 423 mg% auf 379 mg% (= 89% des Ausgangswertes) und bei operativer Behandlung auf 224 mg%, entsprechend 53% des Ausgangswertes. Gerade für Patienten mit Typ IIa nach *Fredrickson* ist die Senkung des Cholesterinspiegels

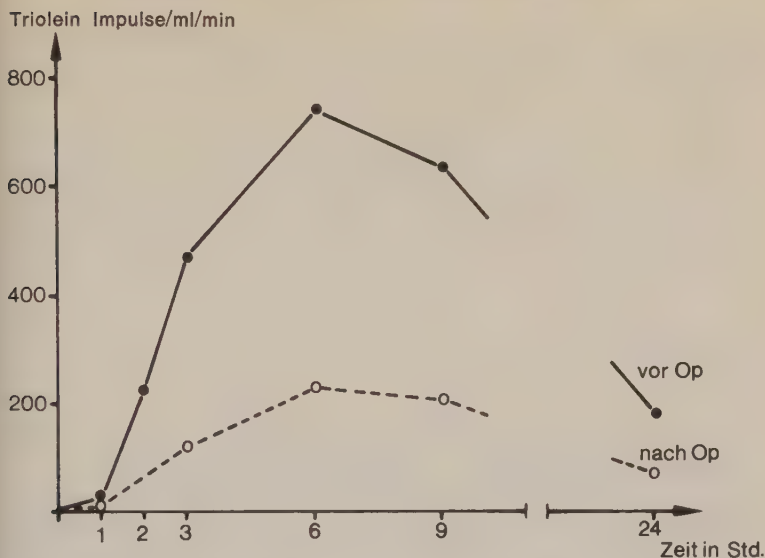


Abb. 35: Die Trioleinresorption ist nach Dünndarmshunt auf 25% des Ausgangswertes reduziert.

von entscheidender Bedeutung, da sonst die Arteriosklerose fortschreitet. Die „Framingham-Studie“ sowie viele Beobachtungen anderer Autoren zeigen die extrem hohe Frühmortalität dieser Patienten. Es ist trotz eingehender tierexperimenteller und klinischer Studien unter radiographischer Kontrolle ungeklärt, ob sich arteriosklerotische Herde in den Gefäßen zurückbilden [5, 48, 88, 89, 115]. Gesichert ist, daß nach Ileumausschaltung die Arteriosklerose nicht fortschreitet, weder im Bereich der Koronarien noch im Bereich der Becken- und Unterschenkelgefäße (Buchwald, Mietinen, Swan). Durch eine randomisierte Studie bei 1 000 Patienten wird zur Zeit in den USA zu klären versucht, ob die Senkung des Cholesterinspiegels eine echte Therapie darstellt. Unbekannt ist nämlich noch immer, ob die Senkung des Serumcholesterins ausreicht, oder ob eine völlige Normalisierung nötig ist. Welcher Wert dabei „normal“ ist, ist noch fragwürdig, wenn man die „Normalwerte“ unterschiedlicher Populationen wie Neger, Weiße oder Indios vergleicht [17, 18, 130].

Patienten mit selektiver Ileumausschaltung erkaufen sich die Reduktion ihres Cholesterinspiegels mit einer vermehrten Fettausscheidung im Stuhl. Die Steatorrhoe nimmt jedoch keine belastenden Ausmaße an, solange nicht mehr als 100 cm Ileum reseziert werden. Eine bakterielle Biotransformation wurde bis zu einer solchen Länge nicht beobachtet. Ursache der Steatorrhoe ist die verminderte Resorption von Gallensäuren in den letzten Ileumabschnitten. Wahrscheinlich ist dies ein wesentlicher Grund für die Senkung des Cholesterinspiegels.

6.4. Eiweißhaushalt

Wichtig ist, daß während der Zeit der Gewichtsreduktion der Eiweißhaushalt des Patienten möglichst wenig betroffen wird.

Ein guter Parameter für eine ausreichende Eiweißbilanz ist der *Albuminspiegel* im Serum, der bei jeder Störung der Leberfunktion absinkt, obwohl der Gesamteiweißspiegel noch im Normbereich bleibt. Nach Jejunioileostomie sinkt Albumin nur dann ab, wenn eine für den Ausschaltungszustand nicht normale Stoffwechselsituation eintritt, z. B. ein Syndrom der blinden Schlinge, eine Inagination oder eine hochgradige Malabsorption mit Elektrolytverlusten (Abb. 36). Bei diesen Patienten mit Albuminwerten unter 3 g/o ist eine intensive Überwachung, eventuell eine parenterale Eiweißsubstitution, notwendig. In Extremfällen kann sogar eine operative Revision unvermeidbar sein, um einen katastrophalen Zustand zu vermeiden. Andernfalls kann sich auf dem Boden der exzessiven Fettleber, vor allem bei Patienten mit Typ IV nach *Fredrickson*, eine Fibrose oder sogar eine Zirrhose der Leber ausbilden [85, 91, 133]. Besonders gefährdet sind in diesem Zusammenhang Alkoholiker mit chronischem Eiweißmangel. Wir haben bei einer Patientin eine Leberzirrhose nach Jejunioileostomie (0,59/o) beobachtet. In der Literatur schwankt die Häufigkeit zwischen 0,5 und 1/o [17]. Der *Gesamteiweißspiegel* ist nach Ausschaltung wenig betroffen und sinkt nur bei extremen Störungen ab. *Scott* hat den Einfluß der Ileumlänge auf den Serumeiweißwert untersucht: Wird der Ileumabschnitt von 15 auf 30 cm verlängert, so sinkt die Häufigkeit eines Eiweißmangels ab, wie auch die experimentellen Versuche gezeigt haben.

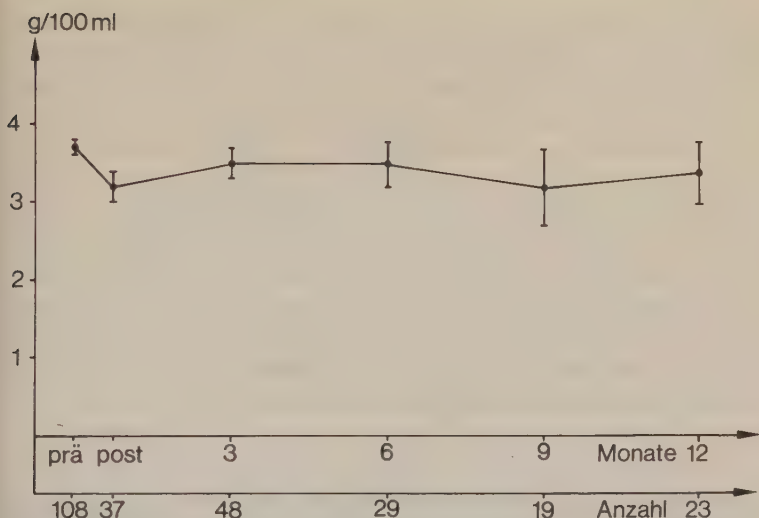


Abb. 36: Albumin im Serum bleibt nach 20 + 20 cm Jejunostomie konstant. ($p = 0,001$).

Die Jejunocoecostomie führt im Gegensatz dazu zu einem massiven Eiweißverlust. Dies läßt sich auch im Tierexperiment nachweisen, wo selbst bei Längen um 120 cm Jejunum noch eine signifikante Senkung des Gesamteiweißes im Serum eintritt [60]. Bleibt Ileum erhalten, so liegen die mittleren Serumwerte in jedem Fall fast im Normbereich.

Die partielle Ileumausschaltung führt zu einer leichten Senkung von Gesamteiweiß- und Albuminspiegel (*Hellsingen* und *Rootwelt*). Über das Ausmaß liegen in der Literatur widersprüchliche Angaben vor. Im allgemeinen wird keine pathologische Hypoproteinämie beschrieben. *Buchwald*, mit den größten Erfahrungen, hat in seinem Patientenkollektiv mit partieller Ausschaltung von bis zu 100 cm Ileum normale Proteinspiegel beobachtet. Werden jedoch mehr als 100 cm Ileum reseziert, resultiert stets eine Malabsorption für Eiweiß und Aminosäuren.

Moxley u. Mitarb. an der John Hopkins Universität in Baltimore haben die *Aminosäuren-Absorption* nach Dünndarmausschaltung bestimmt (Tab. 21). Das Maximum liegt bei 60–120 Minuten nach oraler Verabreichung. Im 4. Monat nach der Operation ist die Resorption am stärksten eingeschränkt (ca. 30%). Nur Glycin und Serin sind typischerweise erhöht. Mit der Stabilisierung des Gewichts normalisieren sich die Werte. Bei Leberfibrose sind diese Serumwerte noch mehr erniedrigt, normalisieren sich aber nach Reanastomosierung. Da der Patient in den ersten 3–6 Monaten besonders gefährdet ist, kann man für diese Zeit das obere Ende als Jejunostoma in die Haut einnähen und hier Aminosäuren und Elektrolyte substituieren. Zu erwägen ist es bei gefährdeten Patienten mit extremem Übergewicht und Typ IV (s. S. 98 ff.).

Tab. 21: Die postoperative Aminosäurenabsorption ist signifikant herabgesetzt, steigt aber im Beobachtungszeitraum an ($p = 0,001$) (Moxley u. Mitarb.).

Aminosäure	Konzentration in $\mu\text{mol/l}$		
	0	4	12–36 Monate
Essentiell:			
Isoleuzin	77 ± 3	58 ± 4	65 ± 4
Leuzin	150 ± 7	99 ± 6	123 ± 6
Lysin	226 ± 11	140 ± 8	172 ± 17
Methionin	24 ± 1	23 ± 1	25 ± 2
Phenylalanin	68 ± 2	52 ± 2	63 ± 11
Threonin	143 ± 6	124 ± 9	123 ± 15
Valin	271 ± 11	168 ± 10	187 ± 15
Nicht essentiell:			
Alanin	402 ± 19	324 ± 21	369 ± 25
Arginin	79 ± 5	54 ± 4	84 ± 4
Glyzin	183 ± 14	232 ± 15	249 ± 26
Histidin	82 ± 4	83 ± 7	88 ± 1
Prolin	200 ± 14	198 ± 22	199 ± 30

Harnsäure zeigt bei extrem fettsüchtigen Patienten einen Trend zur Hyperurikämie. Viele haben bereits Allopurinol eingenommen. Nach Jejunioileostomie steigt der Harnsäurespiegel nur kurzfristig an, je kürzer der Ileumabschnitt ist, um so mehr. In der Folgezeit normalisieren sich auch diese Werte.

6.5. Wasser und Elektrolyte

Veränderungen im Wasser- und Elektrolythaushalt nach Jejunioileostomie stellen eine echte Komplikation dar (Tab. 22). Der Natriumspiegel ist, sofern die Wasserbilanz geordnet ist, wenig betroffen. *Kalium* sinkt bei der 20+20-cm-Jejunoileostomie in jedem Fall auf pathologische Werte ab und muß substituiert werden. 40 mval oral verabreicht genügen im Mittel, um Normalwerte zu erreichen (Abb. 37). Ohne orale Substituierung sind, wie die tierexperimentellen Studien zeigen, mindestens 120 cm Dünndarm erforderlich, um normale Serumspiegel zu erhalten. Bei Jejunocoecostomie ist eine orale Bilanzierung aus zwei Gründen nicht möglich: massive Diarrhoe und Ausschaltung des Resorptionsortes im Ileum.

Der Kaliumspiegel im Serum nach Jejunioileostomie ist besonders exakt zu kontrollieren, da es sich um einen chronischen Verlust

Tab. 22: Serumeisen bleibt auch nach 20 + 20 cm Jejunioileostomie im Normbereich.

	Normalbereich	Anzahl	Monate					
			0	3	6	9	12	24
Eisen	60-160 mg/100 ml	31	110 ± 21	92 ± 33	98 ± 34	99 ± 45	104 ± 42	112 ± 51
Eisenbin- dungskapazität frei	150-300 mg/100 ml	29	281 ± 42	260 ± 58	202 ± 116	173 ± 103	216 ± 62	273 ± 121
Magnesium	1,4-2,0 mval/l	116	1,9 ± 0,1	1,5 ± 0,1	1,6 ± 0,1	1,5 ± 0,2	1,5 ± 0,2	1,5 ± 0,2

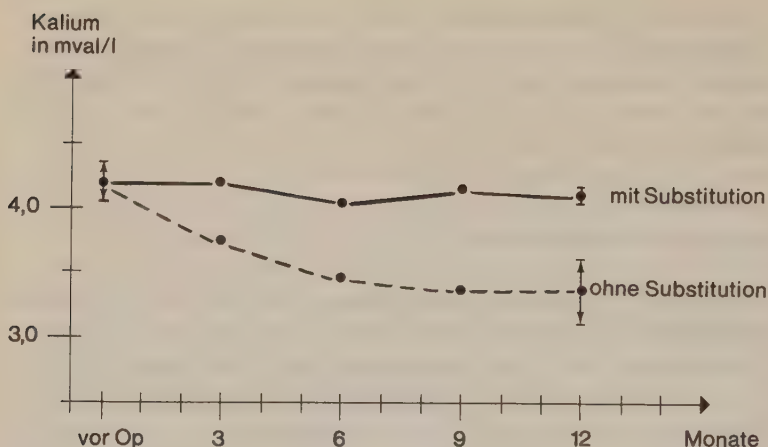


Abb. 37: Ohne orale Kaliumsubstitution sinkt der Serum-Kalium-Spiegel in pathologische Bereiche ab.

handelt, der erst spät Symptome hervorruft. Stets liegt bei diesen Patienten dann auch ein zellulärer Kaliummangel vor (*Husemann*). Der Kalziumhaushalt ist aus bekannten Gründen – großes Depot im Knochen – schlecht allein aufgrund des Serumspiegels zu beurteilen. Im Beobachtungszeitraum von bis zu 5 Jahren findet man kaum Änderungen [17, 61, 117, 118]. Trotzdem empfiehlt es sich, eine Substitution durchzuführen, da gerade der Kalziumstoffwechsel durch schwere Veränderungen in Form von Langzeitstörungen gekennzeichnet ist.

Alle Patienten neigen aufgrund des Abbaus an freien Fettsäuren und des Umbaus in Ketokörper zur metabolischen *Azidose*. Eine Therapie ist selten notwendig, kann jedoch, wenn nötig, mit Aze-tolyt® gut erfolgen.

Wegen der profusen Diarrhoe aufgrund der extremen Passagebeschleunigung wird der *Wasserhaushalt* bei diesen Patienten leicht gestört, eine hypertone Dehydration ist jedoch, sofern die Patienten ausreichende Mengen trinken, klinisch ohne Bedeutung. Ein Patient von 170 operierten entwickelte nach Jejunioileostomie eine Niereninsuffizienz, obwohl alle präoperativen Werte keinen pathologischen Befund ergeben hatten.

6.6. Vitamine

Wider Erwarten sind die meisten Vitamine bei Jejunioileostomie wenig betroffen (Tab. 23). Insbesondere bleiben Vitamin C und Vitamin B₁₂ im Normalbereich (Abb. 38, 39). Nur bei der *Payne-De-Wind*-Modifikation und bei partieller Ileumausschaltung muß Vitamin B₁₂ substituiert werden, insbesondere wenn die Valvula Bauhini nicht erhalten bleibt, d. h. bei Ileocoecostomie. Die Substitution muß parenteral erfolgen, da der Resorptionsort ausgeschaltet ist. Eine orale Substituierung kann bei Jejunioileostomie über höhere Konzentrationen im Darm mit Erfolg durchgeführt werden. Die Frage, ob auf lange Zeit nicht doch Störungen im Bereich des Vitamin B₁₂-Haushaltes auftreten, ist nicht hinreichend geklärt, da keine Langzeitbeobachtungen ohne zwischenzeitliche parenterale oder orale Substituierung von Vitamin B₁₂ vorliegen. Zu beachten ist auch, daß der normale Vitamin B₁₂-Pool für 2-5 Jahre den Bedarf decken kann.

Die tierexperimentelle Untersuchung der Resorptionseinschränkung von Vitamin B₁₂ mit Cyanokobalamin läßt eine drastische Verminderung von 32% auf 9% der Testdosis erkennen [60]. Bei Jejunocoecostomie liegen erfahrungsgemäß diese Werte noch weit darunter, vor allem hinsichtlich der Langzeitresorption (Tab. 14). Die antiperistaltische Zwischenschaltung der letzten Ileumschlinge verbessert die Resorption, die dann nur um 50% eingeschränkt ist. Die

Tab. 23: Vitamine im Serum.

	Normalbereich	Anzahl	Monate					
			0	3	6	9	12	24
Vit. A	20-80 µg/100 ml	111	57 ± 7	40 ± 11	36 ± 13	32 ± 16	35 ± 9	26 ± 12
Vit. B ₁₂	300-1000 pg/100 ml	56	583 ± 104	548 ± 113	579 ± 188	578 ± 349	568 ± 247	
Vit. C	0,2-2,0 mg/100 ml	110	0,48 ± 0,12	0,46 ± 0,23	0,51 ± 0,29	0,31 ± 0,19	0,62 ± 0,39	0,58 ± 0,48
Carotin	50-300 µg/100 ml	122	81 ± 8	25 ± 7	17 ± 8	15 ± 7	19 ± 8	17 ± 11

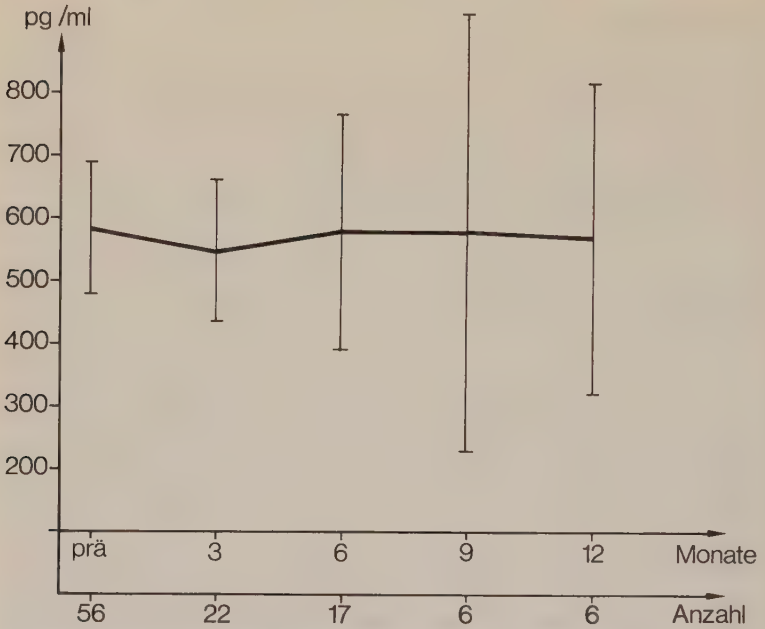


Abb. 38: Vitamin B₁₂ sinkt postoperativ nur gering ab und bleibt auch nach 12 Monaten noch im Normbereich.

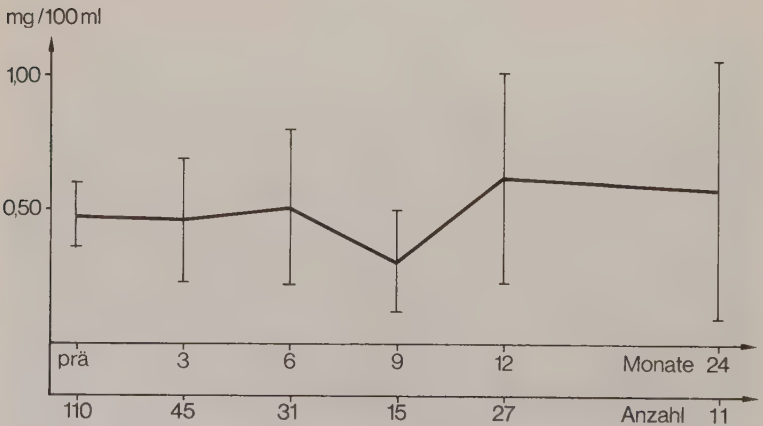


Abb. 39: Vitamin C nach Jejunioileostomie ergibt keinen charakteristischen Verlauf.

Frage, ob es sinnvoll ist, das Manöver einer gedrehten Dünndarmschlinge zur Verbesserung der Resorption bei Jejunioileostomie durchzuführen, muß verneint werden.

Vitamin A ist bei 20+20 cm-Jejunioileostomie stets erniedrigt (Abb. 40). Wird der Ileumabschnitt verlängert, so sinkt die Häufigkeit pathologischer Werte ab (Scott). In enger biochemischer Beziehung steht Carotin. Sofern ein normaler Carotinspiegel im Serum vorliegt, liegt keine ausreichende Einschränkung der resorbierenden Oberfläche vor, der Patient wird nicht wesentlich an Gewicht abnehmen. Nur bei erniedrigtem Carotin ist eine ausreichende Gewichtsreduktion möglich. Zwischen dem Ausmaß an resorbierender Oberfläche und dem Carotin-Serum-Spiegel besteht eine direkte Relation, vor allem im Ileum. Hier bestehen besonders günstige Resorptionsverhältnisse. Zu überlegen ist jedoch, ob unsere bisher gültigen Normalwerte für Carotin richtig sind. Da Vitamin A, chemisch verwandt, im Normbereich bleibt, ist nicht verständlich, warum Carotin so stark absinkt. Wir nehmen an, daß der normale Carotinspiegel niedriger liegt als bisher angegeben. Durch die Ausschaltung normalisiert er sich wie die anderen Lipoidwerte auch.

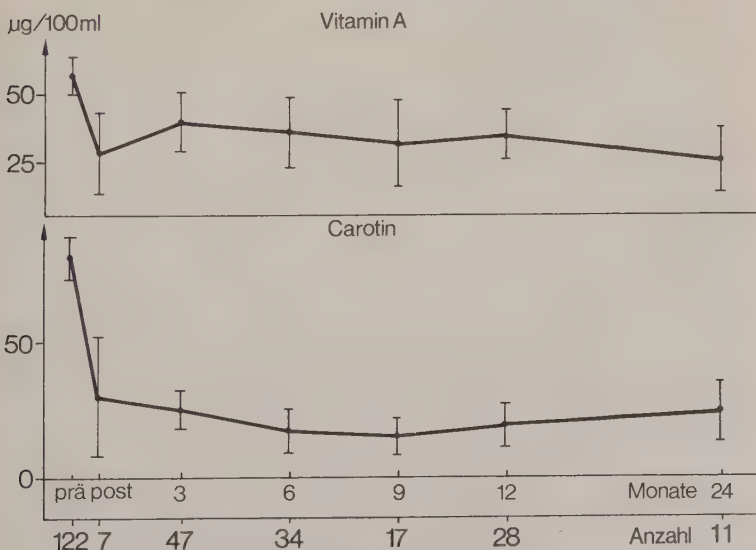


Abb. 40: Vitamin A im Serum ist stets stark erniedrigt ($p = 0,001$), bleibt aber noch im Normbereich. Carotin sinkt auf subnormale Werte ab.

6.7. Ergebnisse bei jejunio-ilealem Shunt mit Jejunostoma (K. Schönleben)

Von den bisher bekannten Modifikationen der Dünndarmausschaltungsoperationen hat sich die Jejunio-Ileostomie als eine praktikable Methode bewährt. Um dabei Stoffwechselstörungen möglichst niedrig zu halten, gleichzeitig aber eine sichere Gewichtsabnahme zu erreichen, variiert man die Länge des proximalen und distalen Dünndarmanteiles. Wählt man die Bypass-Strecken zu lang, so ist die Gewichtsabnahme nicht ausreichend. Meist müssen Jejunum- und Ileumanteil so kurz gewählt werden, daß Mangelercheinungen nicht sicher vermieden werden können. Eine „Patentlösung“ mit definierten Abmessungen zu finden, ist schwierig.

Die Möglichkeit der sicheren Gewichtsabnahme durch kürzestmögliche Bypass-Strecke, bei gleichzeitiger Vermeidung von Mangelsyndromen, eröffnet sich durch das Anlegen eines endständigen Jejunostomas zur gezielten enteralen Substitution (*Bünthe* und *Schönleben*).

6.7.1. Prinzip der Operation

Nach Anlage der Jejunioileostomie wird der orale Stumpf des ausgeschalteten Dünndarmsegmentes als endständige Fistel in die vordere Bauchwand eingenäht (Abb. 9). Dazu muß der Stumpf zum Erreichen der erforderlichen Länge zur Radix mesenterii hin schrittweise mobilisiert werden. Der Dünndarmstumpf wird linksseitig durch eine oberhalb der Operationsnarbe, aber unterhalb der Gürtellinie liegende, quere, 2 cm lange, gesonderte Inzision durch alle Bauchdeckenschichten herausgeleitet. Das Hochnähen des Peritoneums und der Faszienränder wie beim Anus praeter ist nicht erforderlich, da wegen der nach innen gerichteten Peristaltik ein Prolabieren nicht zu befürchten ist. Es genügt, die Darmwand mit Einzelknopfnähten an der Bauchhaut zu befestigen.

Dieser Methode der Dünndarmausschaltungsoperation liegen folgende theoretischen Erwägungen zugrunde:

1. Man kann den Bypass-Darm extrem kurz halten. Es erfolgt eine sichere Gewichtsabnahme.
2. Die kurze Bypass-Strecke induziert eine massive Malabsorption, die hohe Verluste von Elektrolyten (hauptsächlich Kalzium und

Kalium), Eiweiß und Vitaminen mit sich bringt. Die drohenden Mangelercheinungen können abgefangen werden, indem über das Jejunostoma alle essentiellen Nahrungsbestandteile im Tagesbedarf kalorienfrei in Form einer extra dafür entwickelten Paste substituiert werden (Tab. 24).

Tab. 24: Zusammensetzung der Nährpaste für Patienten mit Jejunostoma nach Dünndarmausschaltung (diese Paste wurde in Zusammenarbeit mit der Firma Pfrimmer u. Co., Erlangen, entwickelt).

S u b s t a n z e n : g/mg pro die

L-Histidin	1,37 g	Gluconsäure- δ -lacton	6,12 g
L-Isoleuzin	1,75 g	Sorbinsäure	0,90 g
L-Leuzin	2,75 g	Inosit	0,116 g
L-Lysin	2,00 g	Vitamin C	70,5 mg
L-Methionin	2,75 g	Vitamin B ₁	1,2 mg
L-Phenylalanin	2,75 g	Vitamin B ₂	1,2 mg
L-Threonin	1,25 g	Vitamin B ₆	2,0 mg
L-Tryptophan	0,63 g	Vitamin B ₁₂	5 mg
L-Valin	2,00 g	Vitamin A	1,72 mg
L-Arginin	2,75 g	Vitamin D ₂	10 mg
Natrium +	45 mval	Vitamin E	20 mg
Kalium +	18 mval	Vitamin K ₁	0,12 mg
Kalzium +	40 mval	Biotin	0,2 mg
Magnesium +	13 mval	Calciumpantothenat	10 mg
Chlorid -	86 mval	Cholinhydrogentartrat	80,5 mg
Azetat -	14 mval	Folsäure	0,102 mg
		Nicotinsäureamid	13,3 mg
Phosphor	263 mg		
Eisen	9,9 mg	Glyzerin 87 %	20 g
Kupfer	2,0 mg	Essentielle Fettsäuren	ca. 2,5 g
Mangan	2,8 mg	Wasser	33,1 g
Zink	0,4 mg		
Jodid	0,14 mg		

Bemerkungen: Die Menge pro die befindet sich in zwei Tuben zu je 61 g. In dieser Einwaage ist bereits die bei üblichem Ausdrücken in der Tube verbleibende Restmenge von ca. 13,3 g berücksichtigt.

3. Der Patient kann die „Substitution aus der Tube“ leicht erlernen und selbständig zu Hause durchführen. Er ist damit von der Klinik weitgehend unabhängig (Abb. 41).
4. Dem Stoffwechsel stehen die resorptiven Qualitäten der gesamten Dünndarmlänge zur Verfügung.
5. Durch die Beteiligung an den Resorptionsvorgängen und durch den mechanischen Transport der kalorienfreien Ballastsubstanz der Paste kann die bei anderen Methoden beobachtete Inaktivitätshypotrophie des ausgeschalteten Dünndarmsegmentes wahrscheinlich vermieden werden.

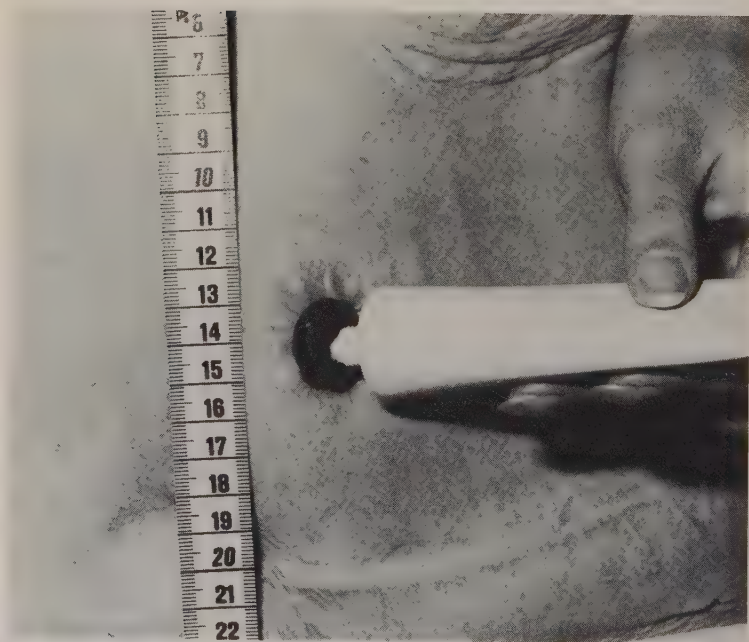


Abb. 41: Substitution einer Spezialpaste über ein Jejunostoma.

6.7.2. Ergebnisse

In den letzten 1½ Jahren wurden 32 Patienten nach dieser Methode operiert. Diese Zeit ist zu kurz, bzw. der zeitliche Abstand von der Operation bei den einzelnen Patienten nicht lange genug, um statistisch verwertbare Aussagen machen zu können.

Bei allen Patienten, die regelmäßig substituieren, können zu allen Nachuntersuchungsterminen ausgeglichene Elektrolytverhältnisse nachgewiesen werden. Zusätzliche orale Applikationen von Kalium, Kalzium und Multivitaminpräparaten waren meist erfolgt.

Im *Eiweißhaushalt* zeigen sich, abgesehen von einer unmittelbar postoperativen Hypalbuminämie, nach Einsetzen der Substitutionstherapie im weiteren Beobachtungsverlauf Normalwerte. Als Indikator dienen Serumalbuminspiegel und Gesamteiweiß.

Der *Kohlehydrathaushalt* entspricht bezüglich der oralen Glukosebelastung und der Xyloseresorption den üblichen Ergebnissen nach Jejun-Ileostomie (*Husemann, Scott*).

Bei den *Fettfraktionen* imponierte vor allem ein starkes Absinken der Cholesterinwerte, die bereits nach 3 Monaten zum Teil subnormale Werte ergaben.

Störungen der *Leberfunktion* aufgrund des schnellen Fettabbaues wurden bei 17 Patienten beobachtet: Erhöhung der Transaminasen und der alkalischen Phosphatase (*Payne, Shibata, Salmon*). Durch den günstigen Effekt der Substitutionspaste trat bei 14 Patienten die Normalisierung innerhalb von 2–3 Monaten ein. 3 Patienten liegen noch unter diesem Beobachtungszeitraum.

Vitaminmangelsyndrome (Haarausfall, Zahnausfall, Hautrhagaden) konnten wir bei regelmäßiger Anwendung der Substitution über das Stoma nicht beobachten.

Elf Patienten stellten bisher von sich aus die Instillationen über die Fistel ein. Bei 6 Patienten blieb dies ohne nachteilige Folgen, der Körper hatte sich offensichtlich an die veränderten Stoffwechselbedingungen adaptiert. Vier Patienten klagten über Haarausfall, Hauttrockenheit und Schwächegefühl. Die Wiederaufnahme der Substitution brachte Besserung. Bei einem Patienten mußte wegen erheblicher Eiweißmangelsymptome in stationärer Behandlung eine kombinierte parenterale und enterale Substitution über das Stoma durchgeführt werden. Bei täglicher Anwendung der Paste ist dieser Patient jetzt beschwerdefrei.

6.7.3. Kritik der Methode

- Die schnelle Passage der Ingesta durch den kurzen Dünndarm-bypass bewirkt eine hohe Stuhlfrequenz von 12-15 Stühlen pro Tag in den ersten Wochen nach der Operation. Die Verabreichung von Antidiarrhoika ist unerlässlich. Erst nach durchschnittlich 4-5 Wochen werden ohne medikamentöse Unterstützung 4-6 Stühle täglich abgesetzt.
- In dem mit 10 cm sehr kurzen Ileumanteil wird nur ein Teil der konjugierten Gallensäuren rückresorbiert. Der Rest wird ausgeschieden. Dadurch ist zwar die Fettresorption gestört, andererseits verarmt aber der Gallensäurepool des Körpers. In Verbindung mit den häufigen Stühlen können die Gallensäuren schmerzhaft anale Beschwerden verursachen. Bei 3 Patienten mußten wir als medikamentöses Korrigens Cholestyramin-Präparate verabreichen.
- Der kosmetische Effekt ist durch das Jejunostoma beeinträchtigt. Im Verlauf eines halben Jahres schrumpfen die Öffnungen zwar bei erhaltener Funktion bis auf weniger als Zehnpfennigstückgröße und können günstigenfalls durch ein kleines Pflaster abgedeckt werden. Vorher jedoch sezerniert die Dünndarmschleimhaut zum Teil reichlich wäßriges Sekret ab. Zehn unserer Patienten mußten deshalb mehrere Monate dicke Verbände tragen, einer sogar einen Colostomie-Beutel.
- Nach der Applikation der Substitutionspaste können Völlegefühl und Übelkeit auftreten.

Der Beweis, daß Dünndarmausschaltungsoperationen mit sehr gutem Erfolg auch ohne das Stoma durchgeführt werden können, ist längst erbracht. Diese Tatsache läßt uns die Methode überdenken, zumal die Unannehmlichkeiten durch das Stoma für den Patienten doch erheblich sein können. Die Kalkulation zielt jetzt dahin, nur stoffwechselmäßig besonders gefährdete Patienten mit diesem „Sicherheitsventil“ auszustatten, um bedrohliche Mangelzustände zu vermeiden bzw. schnell beheben zu können. Der günstige metabolische Effekt der Substitution über das Stoma ist nicht zu bezweifeln.

7. Komplikationen

Art und Häufigkeit von Komplikationen in bezug zu den Gefahren der Grundkrankheit bestimmen den Wert jeder Therapie. Um die Komplikationen nach Dünndarmausschaltungsoperationen sinnvoll beurteilen zu können, müssen sie in verschiedene Einzelprobleme unterteilt werden. Dem chirurgischen Vorgehen sind chirurgische Schwierigkeiten zuzuordnen. Sie sind dieser Methode eigen. Die Malabsorption ist eine direkte Folge der Dünndarmverkürzung. Die entscheidende Frage ist, ob die daraus resultierenden Störungen eine Gefahr für den Patienten darstellen oder im Hinblick auf die Gesamtgefahren der Adipositas tolerierbar sind. Die letzte Gruppe an Komplikationen, der auch die Fettleber zuzuordnen ist, ist diejenige, die durch das konsequente Fasten entsteht. Man beobachtet sie bei jeder Methode, die zu einer hochgradigen Kalorienreduktion führt, also auch bei jeder konsequenten internistischen Therapie.

7.1. Chirurgische Komplikationen nach Dünndarmausschaltungsoperationen

Chirurgische Komplikationen sind extrem selten. In der Gesamtzahl liegen sie um 1%.

7.1.1. Wundinfektionen, Operationsletalität

Wundinfektionen haben dabei mit 2% wegen der großen Wundfläche die größte Häufigkeit. Zu einer echten Dehiscenz der Wunde im Sinne eines Platzbauches – von *Payne* werden 0,5% angegeben – kommt es bei sorgfältiger Technik nicht. Hernien im Bereich der Operationsnarben machen 3% aus, eine Zahl, wie sie bei adipösen Patienten nach Laparotomien vorkommt. Meist sind es kleinere Bruchlücken, die komplikationslos verlaufen und sich nach Abmagern leicht chirurgisch versorgen lassen.

Die primäre Operationsletalität liegt weit unter 1%, von *Payne* und *Scott* wird sie mit 0,3% angegeben. Von 170 eigenen Patienten ist kein Patient an den Operationsfolgen gestorben (Tab. 25).

Tab. 25: Komplikationen nach Jejunioileostomie

	Häufigkeit in %
<i>Chirurgische Komplikationen</i> (gesamt)	≈ 1
Wundinfektionen	2,0
Platzbauch	0,5
Operationsletalität	0,3
Syndrom der blinden Schlinge, Invagination, Ileus	< 5,0
Anastomosenstenose	0,6
<i>Malabsorption</i>	
Hypokaliämie (ohne Substitution)	80
(mit Substitution)	< 5
Hypokalzämie	10
Vitamin B ₁₂ -Mangel	
(nur bei <i>Payne-DeWind</i> -Modifikation)	
Hypoproteinämie	
(nur bei Komplikationen)	
<i>Leberveränderungen</i>	
Fettleber (vorübergehend für 9–12 Monate)	80
Leberzirrhose (bei Alkoholabusus)	1
<i>Letalität</i>	≈ 1

7.1.2. Ateminsuffizienz

Nach der Operation tritt in jedem Fall, gerade bei extrem übergewichtigen Patienten, eine Ateminsuffizienz ein, die nicht unbedingt als Komplikation gewertet werden muß. Sie kann jedoch bei 2% aller Patienten zu einer vorübergehenden Intubation mit assistierter Beatmung für maximal 24 Stunden zwingen. In jedem Fall ist, gerade bei besonders gefährdeten Patienten mit präoperativer, obstruktiver und restriktiver kombinierter Ventilationsstörung eine Überwachung auf der Intensivstation erforderlich.

7.1.3. Chirurgisch behebbare, pathologisch-anatomische Komplikationen

Als chirurgische Komplikation im Sinne einer Langzeitstörung sind das Syndrom der *blinden Schlinge*, die *Invagination* [2, 8, 43, 67] und eventuell Entleerungsstörungen der ausgeschalteten Schlinge im Sinne eines *Ileus* zu werten. Die Gesamtheit all dieser Zustände dürfte im eigenen Krankengut bei 6% liegen, verursacht jedoch nur bei 5% aller Patienten klinische Symptome, die zu einem Eingriff zwingen. Von 40 Patienten, die wir zurückverlagert haben, klagten 3 über heftigste Schmerzen mit allen Zeichen der Invagination der blinden Schlinge (= 7,5%). Seit wir die von uns empfohlene Fixierung des oberen Endes der blinden Schlinge durchführen, haben wir keine Invagination mehr gesehen. *DeWind* nennt für diese Komplikationen 2%.



Abb. 42: Die Entleerungsstörung in der blinden Schlinge zeigen kleine Spiegel im Dünndarm an.

Die Diagnostik ist nicht einfach. Meist ist man auf den klinischen Befund angewiesen mit lokalisiertem Druckschmerz, Schmerzen nach dem Essen, gürtelförmigem Schmerz im Oberbauch und nicht-therapierbarem Erbrechen oder Brechreiz. Leukozytose und Beschleunigung der Senkung können die Verdachtsdiagnose „Syndrom der blinden Schlinge“ oder „Invagination“ erhärten. Die Abdomenübersichtsaufnahme zeigt bei solchen Patienten fast immer multiple kleine Dünndarmspiegel (Abb. 42) als Zeichen der Entleerungsstörung und im Extremfall eine stehende Schlinge (Abb. 43). Bei gleichzeitiger Kontrastmitteldarstellung des Bypass können diese Dünndarmveränderungen eindeutig als der blinden Schlinge zugehörig erkannt werden.

Eine *Operationsindikation* ist bei therapieresistenten Beschwerden oder bei Stoffwechselveränderungen wie Hypoproteinämie und



Abb. 43: Eine stehende Schlinge, die wie die orale Kontrastmittelgabe zeigt, außerhalb der Passage liegt, spricht für einen Ileus oder eine Invagination im Bypass.

Elektrolytmangel gegeben. Mitunter ist eine Notlaparotomie erforderlich, die dann in der erstoperierenden Klinik erfolgen sollte, da dort der Zustand der Ausschaltung am besten beurteilt werden kann. Wegen des schlechten Zustandes des Patienten in einem solchen Fall ist man leider zur Reanastomosierung nach Resektion betroffener Dünndarmteile, eventuell mit therapeutischer Resektion von 150 cm Dünndarm, gezwungen. Nach dem Eingriff erholen sich die Kranken schnell.

Bei einem Patienten (0,6%) haben wir unmittelbar nach der Operation eine *Stenose* im Bereich der Jejunioileostomie mit extremer Dilatation des oberen Jejunums gesehen (Abb. 44). Unter konservativen Maßnahmen mit Nahrungskarenz und entzündungshemmenden Medikamenten konnte die Stenose im Verlauf von 10 Tagen beseitigt werden.



Abb. 44: Anastomose-Stenose.

Die von *Schwartz* beschriebene *falsche Anastomosierung* der Dünndarmschlinge im Sinne eines Circulus vitiosus mit in sich geschlossener Passage kann bei exakter Definition der zu anastomosierenden Dünndarmschlinge stets vermieden werden. Bei über 800 Dünndarmausschaltungen in der ganzen Welt wurde diese Komplikation bisher nur einmal publiziert. Bei oraler Gabe eines Kontrastmittels läßt sie sich sicher erkennen und rechtzeitig beheben.

Die Frage, wie häufig bei diesen Operationen eine *Anastomoseninsuffizienz* auftritt, ist schlecht zu beurteilen, da in der Literatur darüber keine Zahlen vorliegen. In den Händen von erfahrenen, sorgfältig operierenden Chirurgen kommt es mit weniger als 1% nicht häufiger als bei allen anderen Dünndarmanastomosen zu einer Insuffizienz. Bei 170 Dünndarmausschaltungen in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen fanden wir nicht eine einzige Anastomoseninsuffizienz. Anders ist die Situation bei der Wiedereinschaltung. Da überwiegend Patienten mit Komplikationen bei kataboler Stoffwechsellage reanastomosiert werden, ist die Anastomose gefährdet. Zusätzlich erschwerend wirkt sich die Inkongruenz der Dünndarmanteile aus. Dieser Eingriff gehört in jedem Fall in die Hand besonders erfahrener Chirurgen. Bei 40 Patienten kam es zu 3 Anastomoseninsuffizienzen, von denen eine letal ausging. Es hatte sich von einer diffusen eitrigen Peritonitis aus eine Sepsis mit alveolärer Gasaustauschstörung entwickelt.

7.1.4. Syndrom der blinden Schlinge

Das Syndrom der blinden Schlinge wird bei stillgelegten Dünndarmabschnitten immer wieder beschrieben. Die Vielzahl an Patienten mit Dünndarmausschaltungsoperationen in der ganzen Welt haben jedoch gezeigt, daß zwischen der anatomischen Situation blinde Schlinge und evtl. Symptomen eine erhebliche Diskrepanz besteht. Weit weniger Patienten klagen über Beschwerden, als bei dieser Operation auftreten müßten. *Lennert* postuliert als Äquivalent der blinden Schlinge, insbesondere sofern sie Symptome macht, eine Hypertrophie der Zotten und eine Keimbesiedelung. Wir haben jedoch die Hypertrophie immer gesehen, auch ohne Symptome, und sehen sie als Zeichen der Adaptation an die Dünndarmverkürzung an. Die Keimbesiedelung zwischen ausgeschalteter blinder Schlinge und Bypass-Darm ist außer bei den Patienten mit Invagination

identisch. Bei diesen Patienten ist die Keimzahl in der Invagination drastisch erhöht, obwohl auch hier keine anderen Bakterienstämme gefunden werden. Meist handelt es sich um *Escherichia coli*. Pathologische Keime wurden bisher nicht gefunden. Wir messen also der blinden Schlinge bei der Dünndarmausschaltungsoperation keinen klinisch-pathologischen Befund bei, es sei denn, es liegen andere morphologische Äquivalente vor.

7.1.5. Fehlende Gewichtsabnahme

Eine zu geringe oder ganz ausbleibende Gewichtsabnahme ist in gewissem Maße auch eine chirurgische Komplikation. Dafür sind im wesentlichen drei Gründe maßgebend:

- Reflux in die zuführenden ausgeschalteten Darmschlingen [103],
- zu langer Bypass-Darm,
- extreme Eßgewohnheiten des Patienten.

Ein einmal aufgetretener Reflux läßt sich nicht mehr ohne Operation beheben, ebenso nicht ein zu langer Darmabschnitt. Die Kontrastmitteldarstellung kann die Situation klären (Abb. 27). In solchen Fällen sollte man stets versuchen, die weitere Gewichtsreduktion mit Kalorienreduktion zu erzielen. Nur bei Versagen kann eine erneute operative Revision erwogen werden. Bei zu langem Darm wird man eine neue Anastomose nach Resektion von entsprechender Darmlänge anlegen. Wir haben es bei zwei Patienten mit gutem Erfolg durchgeführt. Einem Reflux sollte bei der Erstoperation vorgebeugt werden.

Bei überwiegender Ernährung mit Monosacchariden, wie Schokolade und Zucker, muß eine Gewichtsabnahme ausbleiben, da diese Zucker bereits in Magen und Duodenum resorbiert werden. Nur ein absolutes Verbot kann den Erfolg der Jejunostomie sichern.

7.2. Störungen durch die Malabsorption

Grundsätzlich kann man jede Veränderung der Resorption durch den chirurgischen Eingriff als pathologisch ansehen. Wir wollen dies nicht tun, da die Malabsorption zu wesentlichen Stoffwechselverbesserungen beim adipösen Menschen führt.

7.2.1. Wasser- und Elektrolytveränderungen

Am bekanntesten sind die Komplikationen durch Elektrolytmangel. *DeWind* gibt eine Hypokaliämie bei 80% aller Patienten an. Die Zahl ist sicher richtig. Liegen keine Komplikationen vor, so können diese Patienten jedoch gut oral substituiert werden. Bei 20+20 cm-Jejunoileostomie genügen 40–60 mval Kalium/Tag.

Ursachen für alle Elektrolytveränderungen sind die Einschränkung des Resorptionsortes im distalen Ileum und die massive Diarrhoe: Je länger der belassene Ileumabschnitt ist, um so weniger Elektrolytstörungen sind zu erwarten, insbesondere hinsichtlich von Natrium und Kalium. Die profuse Diarrhoe bei Jejunocoecostomie, d. h. bei völliger Ausschaltung des Ileum, kann selbst durch drastische Medikamente wie Reasec® oder Opium kaum gesteuert werden. Es tritt ein hochgradiger Wasser- und Elektrolytmangel ein. Bei Jejunoleostomie gibt es dagegen keine Schwierigkeiten. Hier hat der Patient selbst die Möglichkeit, über die Steuerung der Nahrungsaufnahme, insbesondere seiner Flüssigkeitsaufnahme, die Häufigkeit der Stuhlentleerung zu regeln.

Bei partieller Ileumausschaltung zur Behandlung der Hypercholesterinämie müßte theoretisch, wegen der Ausschaltung des Ileums, eine Hypokaliämie eintreten. Die Meinung darüber ist geteilt, *Buchwald* mit dem größten Krankengut (über 100 Patienten) hat eine Hypokaliämie nur bei zusätzlichen Komplikationen beobachtet. Die anderen Autoren verfügen meist nur über ein geringes Krankengut von 2–5 Patienten, so daß ihre Erfahrungen nicht als repräsentativ gewertet werden können [29, 90]. Wahrscheinlich reicht die resorbierende Oberfläche für Kalium im verbliebenen Darm – mehr als $\frac{2}{3}$ des gesamten Dünndarms – aus.

Payne hat in seinem Krankengut eine Hypokalzämie mit einer Häufigkeit von 30% gefunden. Die Beurteilung ist sicher sehr schwierig, da der Serumwert allein nicht relevant für eine ausgeglichene Kalziumbilanz ist [61]. In unserem Krankengut liegt bei 40% aller Patienten der Kalziumserumspiegel an der unteren Grenze der Norm und bei $\frac{1}{4}$ dieser Patienten, insgesamt 10%, findet man intermittierend die Zeichen der Hypokaliämie mit tetanischen Anfällen, Müdigkeit, Schwäche und Muskelkribbeln. Aus diesem Grund substituieren *Scott* und *Buchwald* stets Kalzium, wobei *Scott* die höchsten Dosen mit $4 \times 1\,000$ mg Kalzium pro Tag vorschlägt.

7.2.2. Vitaminmangel

Eine *Hypovitaminose* spielt nach der Ausschaltung kaum eine Rolle, da diese Patienten intensiv überwacht werden und meist eine Vitaminsubstitution aus prophylaktischen Erwägungen durchgeführt wird. *Varco* empfiehlt dazu die intramuskuläre Injektion alle 6 Wochen von 1 000 γ Vitamin B₁₂. *Scott* konnte in seinen Versuchen jedoch nachweisen, daß ab 20 cm Ileum kaum eine Malabsorption für Vitamin B₁₂ eintritt.

7.2.3. Eiweißmangel

Die *Hypoproteinämie* ist weit problematischer. Dies liegt einmal an der Ernährungsweise der adipösen Patienten, die Eiweiß immer in zu geringem Ausmaß zu sich nehmen. Die Empfehlung, eine eiweißreiche Kost zur Zeit der Ausschaltung zu bevorzugen, wird meist nicht befolgt, oder ist aus finanziellen Erwägungen kaum möglich, obwohl Käse und Quark eine gute Form der Substitution darstellen. Im eigenen Krankengut finden wir keinen Eiweißmangel (Abb. 36). Nur bei Komplikationen im Sinne einer Invagination, bei chronischer Hypokaliämie mit Erbrechen oder bei anderen Erkrankungen wie Nephrolithiasis oder Cholelithiasis wird ein Eiweißmangel auftreten, der jedoch keine typische Folge der Dünndarmausschaltungsoperation, sondern der Zweiterkrankung ist.

Zwischen der Ileumlänge und dem Serumeiweißspiegel besteht eine direkte Beziehung (Tab. 26). Je länger der Ileumabschnitt ist, um so höher sind Gesamteiweiß und Albumin im Serum.

Tab. 26: Die Serumeiweißspiegel bei unterschiedlichen Ileumlängen nach Jejunioileostomie zeigen eine geringere Malabsorption bei Verlängerung des Ileumabschnittes (*Scott* u. Mitarb.). Verteilung in %.

Jejunioileostomie (Darmlänge in cm)	Gesamteiweiß in g%			Albumin in g%		
	< 6,0	6,0-7,0	7,0-8,0	< 3,0	3,0-3,5	> 3,5
30 + 15	29	57	14	21	36	43
30 + 30	30	70	0	0	30	70

Auf längere Sicht läßt sich bei den Patienten eine Verbesserung des Serumproteinpiegels im Vergleich zum Ausgangswert erzielen. Aus diesem Grund können wir der von *Payne* angegebenen Häufigkeit von Hypoproteinämie mit 50% nicht zustimmen. Auch *Scott* und *Buchwald* fanden bei ihren Patienten keine Senkung des Serumeiweißpiegels. Die Vielzahl der in der ganzen Welt durchgeführten Dünndarmausschaltungsoperationen läßt gerade darüber jedoch keine sichere Aussage zu, da meist die Beziehung zwischen Komplikationen und Eiweißpiegel und Patienten mit komplikationslosem Verlauf nicht aufgestellt wird. Die Resorptionsuntersuchungen von Aminosäuren nach Jejunoileostomie zeigen zwar die eingeschränkte, im Laufe der ersten 12 Monate sich bessernde Resorption, die aber für den Tagesbedarf ausreichen müßte.

Zur Zeit überblicken alle Chirurgen, die adipöse Patienten operieren, nur wenige Jahre, evtl. zwei Jahrzehnte. Die Akte über *Langzeitstörungen* durch die Malabsorption ist noch nicht geschlossen. Wir wissen nicht, ob diese Patienten z. B. in Jahrzehnten durch eine Knochenentkalkung Spontanfrakturen bekommen. Darum raten wir zur Zeit bei 20+20 cm-Jejunoileostomie zur Reanastomosierung, in jedem Fall bei schlechtem Verlauf. Die gute Adaptation an die Ausschaltung, die Verbesserung der Resorptionswerte nach 12 bis 18 Monaten und oft eine Stabilisierung der Gewichtsabnahme zeigen, daß wahrscheinlich über die bekannten Störungen hinaus keine wesentlichen Komplikationen zu erwarten sind.

7.3. Fettleber

Die Fettleber wird immer wieder als spezifische Folge der Dünndarmausschaltungsoperation bezeichnet. Dazu sind jedoch verschiedene Dinge grundsätzlicher Natur zu überlegen. Durch das effektive Fasten werden die Fettdepots mobilisiert [28, 80, 133]. Je schneller die Gewichtsabnahme erfolgt, um so ausgeprägter ist die Verfettung, wie eine experimentelle Studie bei Schweinen nachweisen konnte [60]. Meist haben jedoch diese extrem fettsüchtigen Patienten bereits vor der Operation eine ausgeprägte Verfettung der Leber. In unserem Krankengut schwankt sie zwischen 30 und 50%. Bei Wiedereinschaltung liegt der Verfettungsgrad bei 50%, wobei gerade

solche Patienten eingeschaltet wurden, die Komplikationen hatten. Bei komplikationslosem Verlauf liegen zur Zeit kaum Kontrollen des Leberbefundes vor, die allein eine Verschlechterung oder Verbesserung der Steatosis hepatis als Folge der Operation sichern können. Nur *Salmon* hat bei seinen Patienten durch 3–6monatige Leberbiopsie zeigen können, daß die Verfettung der Leber in den ersten postoperativen Monaten ansteigt, aber nach 18–24 Monaten den Ausgangswert unterschreitet. Demnach führt der Dünndarmbypass nicht zur Verschlechterung der Leber.

Bekannt ist, daß alle diejenigen Patienten besonders gefährdet sind, bei denen Komplikationen eintreten, insbesondere eine zusätzliche, nicht durch die Ausschaltungsoperation gewollte Malabsorption. So geht es Patienten mit einem ständig erniedrigten Kaliumspiegel, der zu Brechreiz und Erbrechen führt, ausgesprochen schlecht. Auch eine chirurgische Komplikation wie eine Invagination kann auf diesem Weg zur Malabsorption führen. Die Untersuchungen von *Moxley* u. Mitarb. zeigen eindeutig, daß keine gefährliche Malabsorption für Aminosäuren vorliegt. Die zusätzliche Störung kann jedoch schwerwiegende Folgen haben, besonders zur Zeit der größten Gewichtsabnahme, wenn noch keine Adaptation an das neue Niveau besteht.

McGill u. Mitarb. von der Mayoklinik haben im Jahre 1972 von einem Patienten, einem chronischen Trinker, mit Leberzirrhose nach einem jejuniolealen Shunt berichtet. Die präoperative Fettinfiltration war gering, eine Fibrosierung der Leberbälkchen konnte nicht gefunden werden. Bei der Wiedereinschaltung war eine ausgeprägte Zirrhose vorhanden. Eine Zusammenstellung aus der Weltliteratur durch diese Autoren zeigte, daß eine Häufigkeit von 7 Toten wegen einer Lebererkrankung bei insgesamt 63 operierten Patienten vorkommt. Diese Statistik hat jedoch erhebliche Fehler, da sie jejunocolische und jejunioleale Shunts gleichzeitig berücksichtigt. Bei der jejunocolischen Anastomose ist jedoch bekannterweise die Veränderung der Leber häufiger. Dies liegt an der schnelleren Gewichtsabnahme mit der Inbalance sämtlicher Elektrolyt- und Eiweißwerte.

Nach Dünndarmausschaltungsoperationen bei erhaltenem Ileum ist eine Leberzirrhose nicht beschrieben, sofern zusätzliche Traumatismen wie ein Alkoholkonsum oder eine nicht gewollte Malabsorption nicht auftreten.

Da der Grad der Verfettung der Leber in bezug zur Geschwindigkeit der Gewichtsabnahme steht, wäre zu fordern, die Shuntoperationen so anzulegen, daß die Geschwindigkeit der Gewichtsabnahme ein annähernd „physiologisches Ausmaß“ erreicht. Dies ist jedoch bis heute nicht möglich, da die Darmlänge bei den einzelnen Menschen variiert und bei langsamer Gewichtsabnahme die Adaptation und damit das Sistieren der Gewichtsreduktion schneller eintritt [60, 117, 118]. Hinzuweisen ist jedoch darauf, daß sich auch bei effektivem Fasten, insbesondere bei Null-Diät, die über längere Zeit beibehalten wird, eine Fettleber einstellt. Leider erreichen jedoch nur die wenigsten dieser Patienten Idealgewicht, so daß allein dadurch weniger Depotfett mobilisiert wird, und so die Verfettung der Leber geringer ausfallen muß. Auch liegen für diese Patienten selten prä- und postoperative Leberstanzbiopsien vor. Fettleber ist eine spezifische Folge der Mobilisation der Fettdepots in kurzer Zeit, kann jedoch bei guter Führung der Patienten und bei exakter Substitution in jedem Fall in Grenzen gehalten werden. Es scheint möglich, durch die Substitution von Aminosäuren über das Jejunostoma die Gefahr der Leberfunktionsstörung bei gefährdeten Patienten zu verringern.

7.4. Letalität

Die Letalität der Jejunoileostomie läßt sich schlecht exakt beschreiben. An der Operation sind in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen keine Patienten verstorben. Die gleichen Zahlen liegen von den anderen Zentren vor.

Anders ist die Gefährdung durch die Malabsorption und die Veränderung der Leber einzuschätzen. Insgesamt dürfte die Letalität des Eingriffs bei 1% liegen. In der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen ist eine Patientin mit einem Alter von über 60 Jahren bei Jejunocoecostomie an der Malabsorption, insbesondere von Elektrolyten und Eiweiß, verstorben. Ein Patient starb zu Hause an Lungenembolie, die Diagnose wurde durch Sektion gesichert. Ein Patient mit chronischem Alkoholabusus starb an einer akuten Oesophagusvarizenblutung.

Bei 40 Reanastomosierungen des Dünndarms haben wir 1 Patientin infolge des operativen Eingriffs an einer Anastomosensuffizienz mit sich daraus anschließender diffuser eitriger Peritonitis verloren.

8. Adaptation an die Malabsorption

Der menschliche Körper zeigt in weiten Bereichen die Fähigkeit zur Adaptation. Er versucht so, bestehende Schäden auszugleichen. Gerade die extreme Verkürzung des Dünndarms, wie es bei der Dünndarmausschaltung der Fall ist, kann dies augenfällig demonstrieren.

Während der Zeit der Ausschaltung beobachtet man einen *Anstieg der resorptiven Qualität* des Dünndarms, wie besonders Fettresorption, getestet mit radioaktiv markiertem Triolein, und D-Xylose-Absorption aus dem Intestinum demonstrieren (Abb. 45, 46). Beide Parameter steigen bereits ab dem 9.-12. Monat an und erreichen

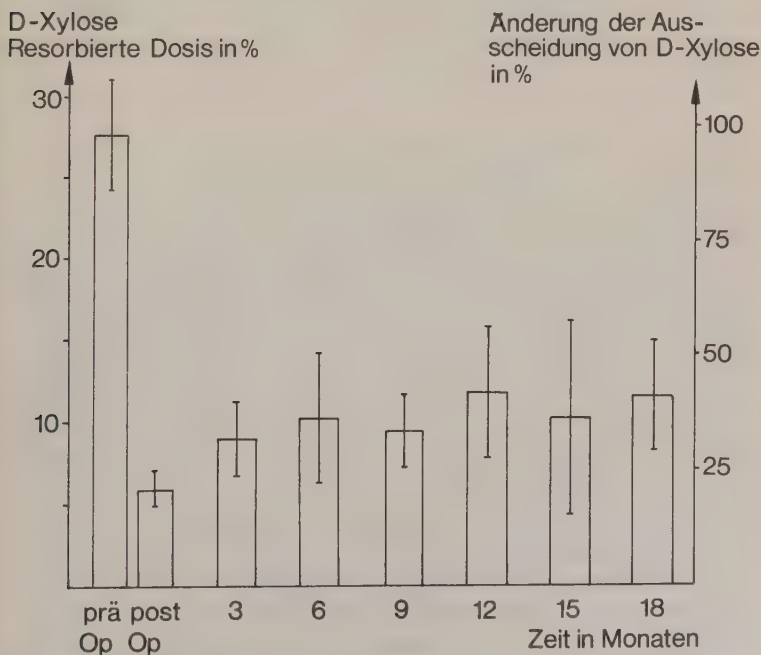


Abb. 45: D-Xylose-Ausscheidung innerhalb von 18 Monaten.

Resorbierte Dosis Triolein-J¹³¹
in % des Ausgangswertes
(=100 %)

in % der Testdosis
(=100 %)

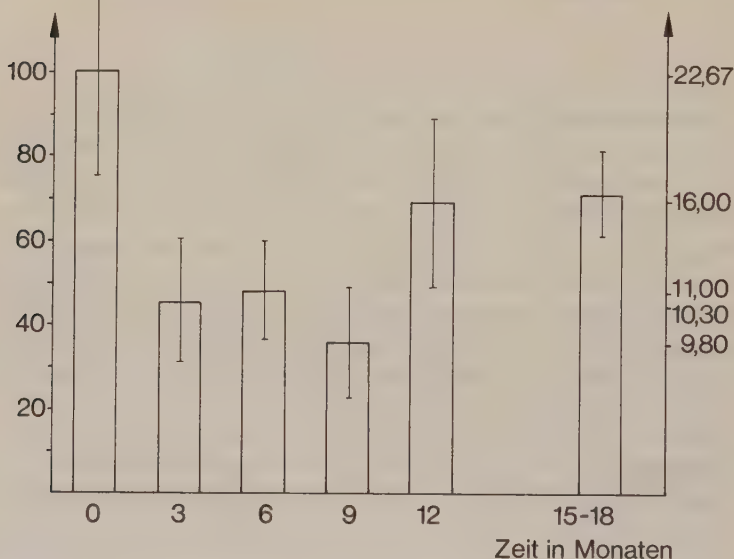


Abb. 46: Die Trioleinabsorption aus dem Darm steigt ab dem 9. postoperativen Monat an und pendelt sich auf einem neuen Niveau ein.

bis zum 18. Monat nach der Ausschaltungsoperation ein Maximum der Resorptionssteigerung um 10–20% des postoperativen Wertes. Die Aminosäurenresorptionskurven verdeutlichen dies in auffälliger Weise für einen besonders wichtigen Stoff. Der Anstieg des Carotinspiegels im Serum – nach den Beobachtungen ein Maß für erhaltene resorbierende Oberfläche im Dünndarm – untermauert diese Beobachtung [132]. Auch klinische Beobachtungen sprechen dafür: Oft ist eine weitere Kaliumsubstitution nicht mehr erforderlich. Die Bilanzierung der Patienten mit Eiweiß bereitet keine Schwierigkeiten. Die Adaptation geht einher mit einer Stabilisierung der Gewichtsabnahme.

Morphologisches Äquivalent der Steigerung der resorbierenden Oberfläche ist eine maximale Dilatation des Dünndarms auf das Zwei- bis Dreifache des Ausgangswertes (Abb. 17). Dies macht bei der Reanastomosierung mitunter Schwierigkeiten. Die histologische

Untersuchung dieser Dünndarmschlingen zeigt eine Zottenhyperplasie, die Krypten sind vertieft, das Schleimhautepithel insgesamt höher. Diese Veränderungen der Dünndarmwand werden in der gleichen Weise, nicht nur im Bypass, sondern auch in den ausgeschalteten Schlingen, beobachtet (Abb. 47). Aus diesem Grund ist ein übergeordneter Steuermechanismus zu vermuten.



Abb. 47: Die Änderung der Mucosahöhe zeigt die Adaptation an die Malabsorption.

Bei der Akromegalie gehören Erhöhung des *somatotropen Hormons*, Verlängerung der Akren und des Dünndarms mit gleichzeitiger Vergrößerung der Mucosadicke zusammen. Ähnlich beobachtet man im Hungerzustand einen Anstieg des Blutspiegels von somatotropem Hormon. Es ist zu vermuten, daß auch bei dem chronischen Hungerzustand nach Dünndarmausschaltung ein ähnlicher Steuermechanismus in Gang kommt. Ein verlängertes Wachstum der Akren kann wegen des abgeschlossenen Körperwachstums nicht mehr ausgelöst werden. Jedoch ist über die Freisetzung des somatotropen Hormons im Hungerzustand durchaus eine Vergrößerung der resorbierenden Oberfläche im Dünndarm möglich. Auch bei unseren eigenen Patienten steigt der STH-Serumspiegel sowohl im nüchternen Zustand wie nach Belastung an, erreicht jedoch keine pathologischen Werte [34]. Der Verlauf als solcher kann jedoch gerade wegen der signifikanten Unterschiede zwischen Ausgangs- und Serumspiegel nach 6 Monaten für den diskutierten Zusammenhang sprechen (Tab. 27). Inwieweit die Auslösung der vermehrten somatotropen Hormonausschüttung über den aktuellen Blutzuckerspiegel, bzw. eventuell das Hungerzentrum gesteuert wird, kann jedoch nicht entschieden werden. Dies erscheint besonders deshalb fragwürdig, da zwar ein Hungerzustand ausgelöst wird, jedoch eine Hypoglykämie nicht beobachtet wird. Es handelt sich hier um eine Normalisierung der pathologisch veränderten Kohlehydrattoleranz.

Tab. 27: Der STH-Serumspiegel in nüchternem Zustand und nach Belastung steigt in den ersten neun Monaten nach Jejunioileostomie signifikant an ($p = 0,001$).

		Normalwert		Monate				
		0	3	6	9	12		
Männer	0 — 8	1,32 ± 0,56	2,02 ± 0,82	1,92 ± 0,70	—	4,07 ± 1,12		
Anzahl		22	6	11		10		
Frauen	0 — 30	1,14 ± 0,31	2,01 ± 0,62	3,48 ± 0,88	7,24 ± 4,01	4,27 ± 1,97		
Anzahl		64	30	17	9	12		

9. Kritischer Überblick

Der jejunioileale Shunt führt zu einer hochgradigen Malabsorption, die zur Mobilisation der Fettdepots über den dadurch ausgelösten Hungerzustand führt. Durch das chirurgische Manöver wird dem Patienten von außen, d. h. vom operierenden Chirurgen, ein ähnlicher Zustand aufgezwungen, wie er bei der Reduktion der Kalorienzufuhr, das hieße bei Null-Diät oder bei 600-Kalorien-Kost vom Patienten selbst gesteuert und bewußt durchgeführt wird. Zwei wesentliche Unterschiede bestehen: Bei jeder irgendwie gearteten Diät muß der Patient selbst und bewußt die Kalorienreduktion vornehmen, er kann sie jederzeit wieder beenden. Nach einem operativen Eingriff ist dies nicht ohne weiteres, d. h. nicht ohne erneuten Eingriff möglich. Dies bringt für den Patienten den Vorteil, daß der Wille zur Gewichtsreduktion nicht unbedingt während der gesamten Zeit des Abmagerns im gleichen Umfang erforderlich ist, um den Hungerzustand bis zum Ziel, dem Erreichen des Idealgewichtes durchzustehen. Zum anderen ist die Steuerung der zu resorbierenden Substanzen bei einem operativen Eingriff, solange keine exakte Topographie vorliegt, schwieriger als bei einer irgendwie gearteten Diät, da hier jederzeit die entsprechenden Stoffe oral zugeführt werden können. Dieser Nachteil des operativen Eingriffs läßt sich jedoch bei Kenntnis der Stoffwechselzusammenhänge kompensieren, da fast alle Stoffe über ein höheres Angebot im Darm ausreichend resorbiert werden können.

Die entscheidende Frage der Malabsorption durch Dünndarmschaltung ist nicht, um wieviel Prozent weniger die verschiedenen Stoffe resorbiert werden, sondern ob die noch vorhandene Resorption für die lebensnotwendigen Stoffe, insbesondere Elektrolyte, Wasser, Aminosäuren und Vitamine, ausreicht, ohne daß es beim Patienten zu Mangelerscheinungen kommt. Für die Vielzahl der Substanzen kann dies bejaht werden. Elektrolytstörungen lassen sich durch konsequente orale Zufuhr vermeiden. Nur dann, wenn die Patienten über Tage bis Wochen hinaus keine Substituierung



Abb. 48: Patient vor und 18 Monate nach Jejunioileostomie.

vorgenommen haben, kommt es zum Circulus vitiosus, der durch Erbrechen eingeleitet und nach Zufuhr des entsprechenden Stoffes durch den Stoff selbst wieder unterhalten wird. Dieser Zustand kann nur durch parenterale Zufuhr unterbrochen werden, jedoch ist dies ohne Schwierigkeiten möglich. Für Eiweiß sind die Untersuchungen heute noch nicht abgeschlossen. Die normalen Serumspiegel von Albumin und Gesamteiweiß zeigen eine annähernd normale Eiweißsynthese, sofern keine zusätzliche Störung eintritt. Auch die Resorptionsuntersuchungen mit markierten Aminosäuren lassen

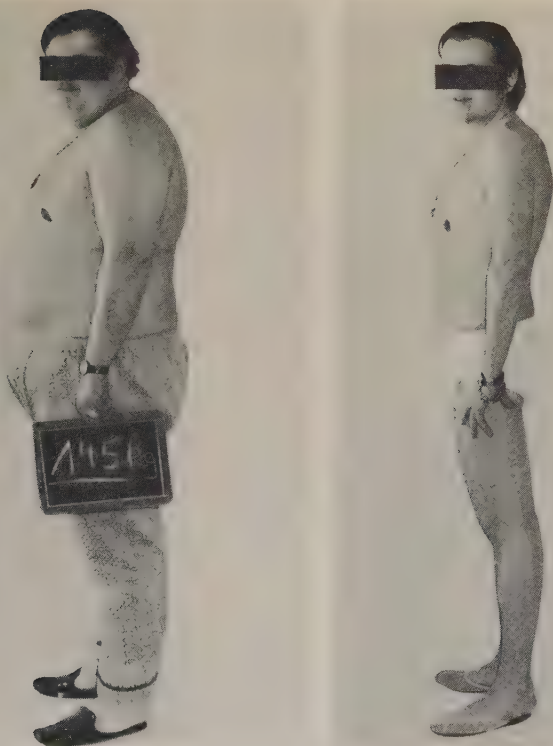


Abb. 49: Patient vor und 18 Monate nach Jejunioileostomie.

diesen Schluß zu. Die erwünschte Reduktion der Kohlehydrat- und Fettresorption muß als therapeutisches Ziel angesehen werden (Abb. 48–50).

Komplikationen, die jeder Methode, der konservativen wie der operativen, innewohnen, sind nach allen Erfahrungen mit den durch die Adipositas verbundenen, bzw. durch sie ausgelösten Erkrankungen eigentlich ein vertretbares Risiko. Dies gilt besonders dann, wenn, wie wir empfohlen haben, die Indikation zum operativen Eingriff streng gestellt wird. Der Chirurg ist bei Entstehen oder



Abb. 50: Patient vor und 18 Monate nach Jejunostomie.

Verstärkung einer Fettleber entlastet, wenn er vor der Operation und in größeren Abständen nach der Operation eine Leberstanze histologisch untersucht. Eine Zirrhose aufgrund der Ausschaltungsoperation allein ist nicht beschrieben. Jedoch sollte der Patient unbedingt, wie bereits beschrieben, auf Alkohol verzichten. Bei gefährdeten Patienten kann in diesem Fall zur Substituierung von Aminosäuren ein Jejunostoma angelegt werden.

Das Problem der Adipositas ist letztlich durch den chirurgischen Eingriff allein nicht gelöst. Gesichert ist, daß der Eingriff kein nicht

kalkulierbares Risiko darstellt. Die Gefährdung ist nicht höher, als es die Adipositas von sich aus darstellt. Unsicher und mit vielen Fragezeichen zu versehen ist jedoch das weitere Schicksal dieser Patienten. Ein Großteil wird nach Wiedereinschaltung erneut an Gewicht zunehmen. Ob die Belassung einer 20+20 cm-Jejunoileostomie auf Dauer vertretbar ist, ist zumindest für einen Großteil der Patienten fraglich. Welche Dünndarmlänge für welchen Patienten am günstigsten ist, darüber bestehen zur Zeit nur vage Vermutungen. Wir glauben, daß dies jedoch noch verbessert werden kann. Eventuell ist eine Verbindung von 30 cm oberem Jejunum mit den letzten 15–30 cm Ileum eine vernünftige Basis, um eine Wiedereinschaltung und damit eine erneute Gewichtszunahme nach Erreichen des Idealgewichtes zu vermeiden. Letztlich ist jedoch die Frage der weiteren Therapie nicht eine Frage des Chirurgen allein. Psychologe, Psychosomatiker und Internist müssen unbedingt zusammenarbeiten. Eine vernünftige soziale Betreuung ist erforderlich. Nur dann kann das Ergebnis, das erreichte Idealgewicht, ein echtes Endergebnis bleiben und ist nicht nur eine Episode im Leben eines adipösen Menschen.

Der Patient muß unbedingt wissen, daß Adipositas eine Krankheit darstellt, daß er stets auf eine Kalorienreduktion achten muß. Das bedeutet eine echte Einschränkung der Lebensgewohnheiten. Das erreichte Idealgewicht kann ihm helfen, die Prozedur der Operation mit der Vielzahl ihrer Beschwerden mag ihm immer vor Augen schweben, das Gewicht halten muß er in jedem Fall selbst. Dies ist in unserer Zeit besonders schwierig: Wir leben in einer Konsumgesellschaft, bei der durch das Angebot ein riesiger Verbrauch angeregt wird. Zumindest an Essen, so gilt es, sollte nicht gespart werden. Auf diesem Boden klingen Worte wie Einschränkung der Nahrungszufuhr, Fasttage, wie Hohn und Spott, obwohl gerade der wöchentliche Fasttag und Fastenzeiten vor Zeiten mit größerer Nahrungszufuhr im Rahmen von Festen eigentlich einen physiologischen Rhythmus darstellen. Dies haben die alten Kulturen und die verschiedensten Religionen immer wieder erkannt und ihren Anhängern empfohlen. Es gilt heute wie vor tausend Jahren.

Literaturverzeichnis

1. *Asyley, F. L.*: Further studies of the natural Y-breast prothesis. *Plast. reconstr. Surg.* 49, 187 (1972)
2. *Baden, H., E. Juhl, F. Quaade*: Intussusception after shunt-operation for adipositas. *Nordisk. Medicin* 85, 468 (1971)
3. *Bansi, H. W.*: Einteilung und Pathogenese der Adipositas. *Med. und Ernähr.* 3, 73 (1962)
4. *Baroudi R. et al.*: Abdominoplasty. *Plast. reconstr. Surg.* 54, 161 (1974)
5. *Bernatz, P. E., J. L. Titus*: Effects of ileal bypass on aortic atherosclerosis of white Carneau pigeons. *Surg.* 70, 353 (1971)
6. *Björntorp, P., L. Sjöström*: Number and Size of Adipose Tissue Fat Cells in Relation to Metabolism in Human Obesity *Metabolism* 20, 703 (1971)
7. *Blum, A. L., M. Knoblauch, G. J. Krejs, H. H. Brändli, R. Ammann*: Durchfall und Gallensäuren. *Dtsch. med. Wschr.* 99, 300 (1974)
8. *Bondar, G. F., W. Pisesky*: Complications of small intestinal short circuiting for obesity. *Arch. Surg.* 94, 707 (1967)
9. *Booth, C. C.*: Sites of absorption in the small intestine. *Fed. Proc.* 26, 1583 (1967)
10. *Booth, C. C., D. Alldis, A. E. Read*: Studies on the site of fat absorption, 2. Fat balances after resection of varying amounts of the small intestine in man. *Gut* 2, 168 (1961)
11. *Borgström, B., A. Dahlqvist, G. Lundh*: On the site of absorption of fat from the human intestine. *Gut* 3, 315 (1962)
12. *Bray, G. A.*: The varieties of obesity in „Treatment and Management of Obesity“. Edited by Bray G. A., Bethune J. E. Verlag Harper and Row, New York-San Francisco-London 1974
13. *Brill, B., H. H. Sandstead, R. Price, R. E. Johnston, D. H. Law, H. W. Scott*: Changes in Body Composition after Jejunio-ileal Bypass in Morbidly Obese Patients. *Amer. J. Surg.* 123, 147 (1972)
14. *Broca, D.*: Sur le stéréographe, nouvel instrument cranio-graphique destiné à dessiner tous les détails du relief des corps solides. *Mem. Soc. Anthropol.* 3, 99 (1868).

15. *Buchwald, H., J. J. Coyle, R. Varco*: Effect of small bowel bypass on gastric secretory function: Postintestinal exclusion hypersecretion, a phenomenon in search of a syndrome. *Surg.* 75, 821 (1974)
16. *Buchwald, H., R. B. Moore, R. L. Varco*: Surgical treatment of hyperlipidemia. I. Apologia. *Circulation*, 49, Suppl. 1, (1974)
17. *Buchwald, H., M. Z. Schwartz, R. L. Varco*: Surgical Treatment of Obesity. *Advances Surg.* 7, 235 (1973)
18. *Buchwald, H., R. Varco*: Ileal bypass in lowering high cholesterol levels. *Surg. Forum* 15, 289 (1964)
19. *Build and blood pressure study*: Soc. of Actuaries, Chicago 1959
20. *Bundessozialgericht*: Az. 12 RJ 408/ 71
21. *Bünthe, H., K. Schönleben*: Eine neue Methode zur Behandlung der extremen Fettsucht. *Chirurg* 45, 172 (1974)
22. *Burchard, H.*: Beiträge zur Kenntnis der Cholesterine. Dissertation, Rostock 1889
23. *Clarkson, P.*: Lipodystrophies. *Plast. Reconstr. Surg.* 37, 499 (1966)
24. *Cronin, T. D., F. J. Gerow*: Augmentation mammoplasty: A new feel prothesis. III. Internat. Congress of Plast. Surg., Washington DC, 1963
25. *Davenport, H. W.*: Physiologie der Verdauung. Schattauer Verlag, Stuttgart 1971
26. *DeMuth, W. E., H. S. Rottenstein*: Death associated with hypocalcaemia after small bowel short circuiting. *New Engl. J. Med.* 270, 1239 (1964)
27. *Deutsche Gesellschaft für Ernährung*: Ernährungsbericht 1972 Frankfurt/M. 1972
28. *Döhring, H., H. Büschler*: Über die Todesursachen in der Großlebenversicherung. *Lebensvers.-Med.* 25/73 (1973)
29. *Drenick, E. J., F. Simmons, J. F. Murphy*: Effect on Hepatic Morphology of Treatment of Obesity by Fasting, Reducing Diets and Small-Bowel-Bypass. *New. Engl. J. Med.* 282, 829 (1970)
30. *Dowling, R. H., E. Mack, D. M. Small*: Effects of controlled interruption of the enterohepatic circulation of bile salts by biliary diversion and by ileal resection on bile salt secretion, synthesis, and pool size in the rhesus monkey. *J. chir. Invest.* 49, 232 (1970)

31. *El-Khodary, A., M. Ball, J. Canary*: Insulin secretion and body composition in obesity. *Metabolism* 21, 641 (1972)
32. *Farina, R., R. Baroudi, B. Colernan, O. Costro*: Riding Trousers – like type of pelvicrural lipodystrophy (Trochanteric lipomatosis). *Brit. J. Plast. Surg.* 13, 174 (1960)
33. *Federlin, K.*: Insulinresistenz und Insulinallergie. *Diagnostic* 6, 273 (1973)
34. *Fineberg, S. E., A. Horland, Th. J. Merimee*: Free fatty acid concentrations and growth hormone secretion in man. *Metabolism*, 21, 491 (1972)
35. *Finlay, J. M., J. Hograth, K. J. R. Wightman*: A clinical evaluation of the D-Xylose tolerance test. *Ann. int. Med.* 61, 412 (1964)
36. *Fischer, R., J. Monnier*: Microélectrophorèse et étude des lipides chez les obèses. *Schweiz. med. Wschr.* 86, 975 (1956)
37. *Forbes, G. B., J. C. Reina*: Adult lean body mass declines with age: some longitudinal observations. *Metabolism* 19, 653 (1970)
38. *Frank-Schmidt, H. J., R. Scheuer*: Über den Sinn und Unsinn von Lipidbestimmungen. *Der inform. Arzt* 2, 474 (1974)
39. *Frederick, P. L., T. V. Craig*: Effect of vagotomy and pyloroplasty on Weight Loss and Survival of Dogs after Massive Intestinal Resection. *Surg.* 56, 135 (1964)
40. *Fredrickson, D. S.*: Die Klassifikation und Behandlung der Hyperlipidämien in „Hyperlipidämie“ von G. Berg, Thieme Verlag, Stuttgart 1971
41. *Fredrickson, D. S., P. I. Levy, R. S. Lees*: Fat transport in lipoproteins. An integrated approach to mechanisms and disorders. *New Engl. J. Med.* 276, 32 (1967)
42. *Fredrickson, D. S.*: Die Klassifikation und Behandlung der Hyperlipidämien in „Hyperlipidämien“ von G. Berg. Thieme Verlag, Stuttgart 1971
43. *Fromm, D.*: Ileal resection, or disease, and the blind loop syndrome: Current concepts of pathophysiology. *Surg.* 73, 639 (1973)
44. *Galtier, M.*: Surgical therapy of obesity of the abdominal wall with ptosis. *Mem. Acad. Chir.* 81, 341 (1955)
45. *Gazet, J. C., J. Kopp*: The surgical significance of the ileocecal junction. *Surgery* 56, 565 (1964)
46. *Gerson, T., F. B. Shorland, Y. Adams*: The effects of corn oil on the amounts of cholesterol and the excretion of sterol in the rat. *Biochem. J.* 81, 584 (1961)

47. *Gillies, H. D., D. R. Millard*: The principles and art of plastic surgery Vol. 2. Little Brown u. Co, Boston 1967
48. *Gomes, M., B. Kottke, Ph. Bernatz, J. Titus*: Effect of ileal bypass on aortic atherosclerosis of white Carneau pigeons Surg. 70, 353 (1970)
49. *Gonzales-Ulloa, M.*: Circular lipectomy with transposition of the umbilicus and aponeurolytic technic. Chir. Plast. 27, 394 (1959)
50. *Grabb and Smith*: Plastic surgery - Second edition. Little Brown u. Co, Boston 1973
51. *Grönqvist, B.*: The body weight course and vitamin B₁₂ absorption after transposition of the jejunum and ileum in the rat. Acta Chir. Scand. 138, 83 (1972)
52. *Gwinup, G., R. C. Byron, W. H. Roush, F. A. Kruger, G. J. Hamwi*: Effect of nibbling versus gorging on serum lipids in man. Am. J. chir. Nutr. 13, 209 (1963)
53. *Hellsingen, N., K. Rootwelt*: Partial ileal bypass for surgical treatment of hypercholesterolemia. Nord. Med. 7, 1414 (1969)
54. *Herter, H.*: Die Adipositas in der Antike. Dtsch. med. Wschr. 94, 1842 (1969)
55. *Hislop, J. G., A. F. Hofmann, L. J. Schoenfield*: Determinants of the rate and site of bile acid absorption in man. J. chir. Invest. 46, 1070 (1967)
56. *Holtmeier, H.-J.*: Volksseuche Fettsucht. Deutsches Ärztebl. 39, 2511 (1973)
57. *Hundley, J. M.*: Obesity. J. Amer. diet. Ass. 32, 418 (1956)
58. *Husemann, B.*: Dünndarmausschaltung zur Therapie der extremen Adipositas. Deutsch. med. Wschr. 98, 2343 (1973)
59. *Husemann, B.*: Malabsorption durch Jejunioileostomie als chirurgische Therapie bei extremer Fettsucht. Chirurg 45, 13 (1974)
60. *Husemann, B.*: Die chirurgisch induzierte Malabsorption zur Therapie der extremen Fettsucht - eine tierexperimentelle und klinische Studie. Langenbecks Arch. klin. Chir., in Vorbereitung 1975
61. *Husemann, B.*: Die Bedeutung des Wasser- und Elektrolythaushaltes für die Praxis. Verlag Witzstrock, Baden-Baden 1975
62. *Jahnke, K.*: Adipositas und Diabetes. Monatskurse f. d. ärztl. Fortbildung 21, 128 (1971)
63. *Jansen, G. R., C. F. Hutchinson*: Production of hypothalamic obesity by microsurgery. Am. J. Physiol. 217, 487 (1969)

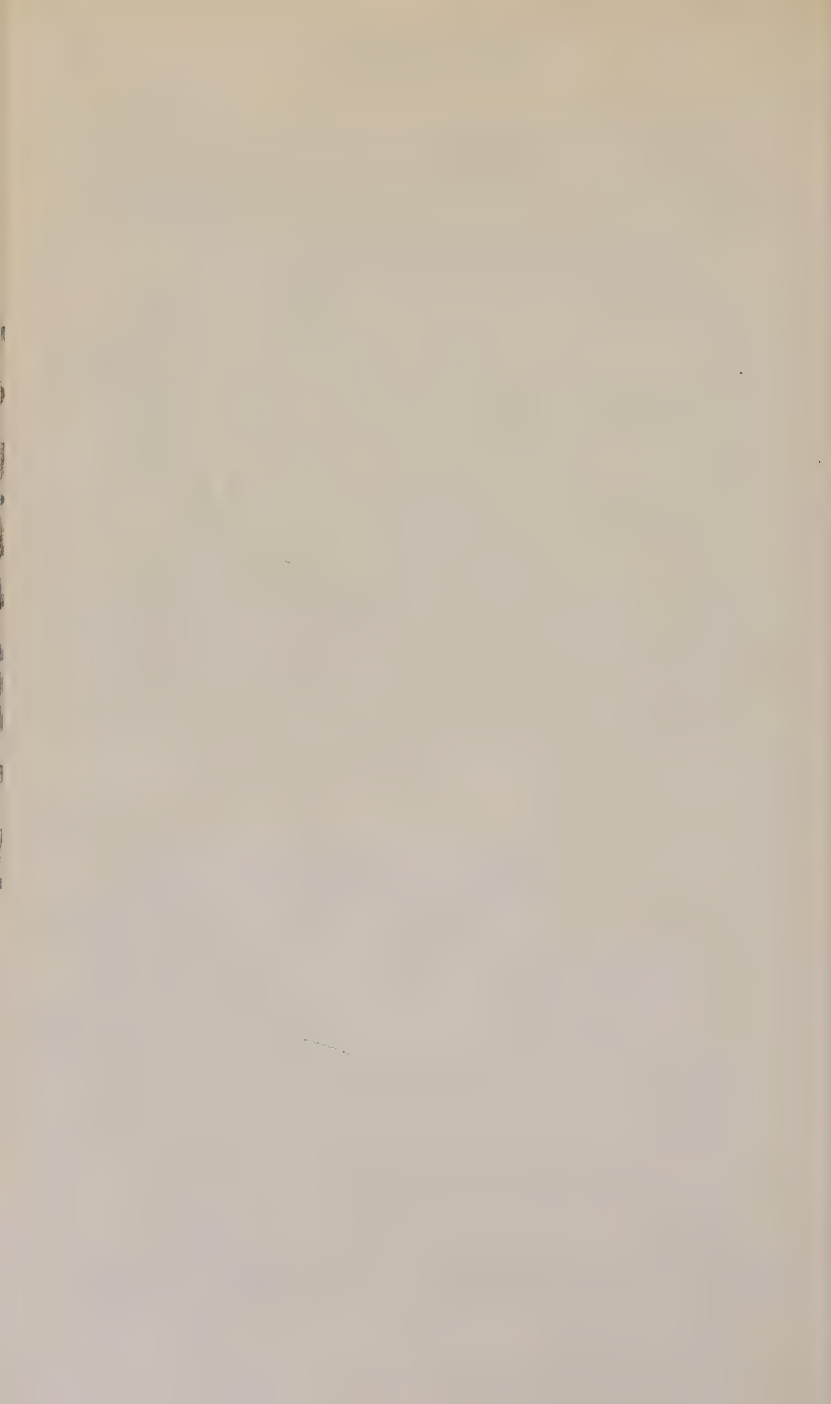
64. *Jensen, H. E.*: Jejunoileostomy for obesity. *Acta Chir. Scan. Suppl.* 396, 98 (1969)
65. *Joyn, R., J. R. Lewis*: The Augmentation Mammoplasty Plastic and reconstructive surgery. *Plast. reconstr. Surg.* 35, 111 (1965)
66. *Kannel, W. B.*: Relation of Body Weight to Development of Coronary Heart Disease. *Circulation* 35, 734 (1967)
67. *Kaufmann, H. J., H. W. Weldon*: Intussusception - a late complication of small bowel bypass for obesity. *JAMA* 202, 87 (1967)
68. *Kaup, I., Th. Fürst*: Körperverfassung und Leistungskraft Jugendlicher. Verlag Oldenbourg, München und Berlin 1930
69. *Knick, B.*: Adipositasformen und Adipositastherapie in „Aktuelle Therapie der Adipositas“. Schattauer Verlag, Stuttgart-New York 1972
70. *Kremen, A. J., I. H. Linner, Ch. H. Nelson*: An Experimental Evaluation of the Nutritional Importance of Proximal and Distal Small Intestine. *Ann. Surg.* 140, 439 (1954)
71. *Kröhnlein, E.*: Mammoplastik. *Dtsch. Ärztebl.* 74, 1539 (1973)
72. *Lack, L., J. M. Weiner*: Intestinal bile salt transport: structure-activity, relationship and other properties. *Am. J. Physiol.* 210, 1142 (1966)
73. *La Russo, N. F., M. G. Korman, N. F. Hoffmann, A. F. Hoffmann*: Dynamics of the enterohepatic circulation of bile acids. *New Engl. J. Med.* 291, 689 (1974)
74. *Laube, H., K. Köhle, H. Ditschuneit, E. F. Pfeiffer*: Dauererfolg von Fastenkuren. *Deutsch. Med. Wschr.* 97, 830 (1972)
75. *Lawin, P.*: Praxis der Intensivbehandlung. G. Thieme Verlag, Stuttgart, 2. Auflg. 1971
76. *Lennert, K. A., J. Lucic*: Spätveränderungen nach Seit-zu-Seit-Anastomosen unter besonderer Berücksichtigung des Blind-sack-Syndroms. *Langenbecks Arch. Chir.* 333, 81 (1973)
77. *Lewis, L. A., R. B. Turnbull, I. H. Page*: Effects of Jejuno-colic Shunt on Obesity. Serum Lipoproteins, Lipids, Electrolytes. *Arch. Int. Med.* 117, 4 (1966)
78. *Liebermeister, H.*: Gewichtsreduktion bei Adipositas durch Diät, Medikamente und operative Verfahren. *Klin. Wschr.* 49, 125 (1971)
79. *Liebermeister, H.*: Behandlung der Adipositas. *Deutsch. Med. Wschr.* 97, 159 (1972)
80. *Linhardt, P., B. Kommerell, R. Erbe, D. Seidel*: Klinische und biochemische Aspekte der Hypertriglyzeridämie bei Leberkrankheiten. *Inn. Med.* 2, 73 (1974)

81. *Louis, Y., McCraw Jr.*: Surgical reconstruction after massive weight reduction. *Plast. reconstr. Surg.* 53, 349 (1974)
82. *Mason, E. E., D. D. Gordy, F. A. Chernigoy, K. J. Printen*: Fatty and Acid Toxicity. *Surg. Gyn. Obstet.* 133, 992 (1971)
83. *Mason, E. E., Ch. Ito*: Gastric bypass. *Ann. Surg.* 170, 329 (1969)
84. *Matzkies, F.*: Essentielle Fettsucht. *Fortschr. Med.* 90, 765 (1972)
85. *McGill, D. B., St. R. Humpherys, A. H. Baggenstoss, E. R. Dickson*: Cirrhosis and death after jejunoileal shunt. *Gastroenterology* 63, 872 (1972)
86. *McLeod, G. M., H. S. Wiggins*: Bile-salts in small intestinal contents after ileal resection and in other malabsorption syndromes. *Lancet* 1968 I. 873
87. *Mehnert, H., H. Förster*: Stoffwechselkrankheiten. Thieme Verlag, Stuttgart 1970
88. *Miettinen, T. A.*: Serum methyl sterols and their distribution between major lipoprotein fractions in different clinical conditions. *Ann. Clin. Res.* 3, 264 (1971)
89. *Miettinen, T. A.*: Relationship between Faecal Bile Acids, Absorption of Fat and Vitamin B₁₂, and Serum Lipids in Patients with Ileal Resections. *Europ. J. clin. Invest.* 1, 452 (1971)
90. *Morgan, A. P., F. D. Moore*: Jejunoileostomy for Extreme Obesity: Rationale, Metabolic Observations, and Results in a Single Case. *Ann. Surg.* 166, 75 (1967)
91. *Moxley, R. T., D. H. Lockwood*: Protein nutrition and liver disease after jejunoileal bypass for morbid obesity. *New Engl. J. Med.* 290, 921 (1974)
92. *Nöcker, J., H. Bemm*: Einwirkung von Alter und Geschlecht auf die Serumproteine. *Z. Alternsforsch.* 9, 222 (1955)
93. *Oeder, G.*: Die Fettpolsterdicke als Index des Ernährungszustandes bei Erwachsenen. *Med. Klin.* 6, 657 (1910)
94. *Patzold, U.*: Hypertonie, Fettsucht und Konstitutionstyp. *Med. Klin.* 67, 1559 (1972)
95. *Payne, J. H., L. T. De Wind, R. Commons*: Metabolic Observations in Patients with Jejunoileal Shunts. *Am. J. Surg.* 106, 273 (1961)
96. *Payne, J. H., L. T. DeWind*: Surgical Treatment of Obesity. *Am. J. Surg.* 118, 141 (1969)
97. *Pfaundler, M. v.*: Körpermaßstudien an Kindern. Springer-Verlag, Berlin 1916

98. *Pfeiffer, E. F.*: Obesity, islet function and diabetes mellitus. *Acta endocr. (Kbk.) Suppl.* 173, 181 (1973)
99. *Pignet, M. Ch.*: Du coefficient de rostiticité. *Bull méd. (Paris)* 33, 1901
100. *Pitanquy, I.*: Trochanteric lipodystrophy. *Plast. reconstr. Surg.* 34, 280 (1964)
101. *Pitanquy, I.*: Surgical reduction of the abdomen thighs and buttocks. *Surg. Clin. N. Amer.* 51, 479 (1971)
102. *Playoust, M. R., L. Lack, J. M. Weiner*: Effect of intestinal resection on bile salt absorption in dogs. *Am. J. Physiol.* 208, 363 (1965)
103. *Quaade, F., E. Juhl, K. Feldt-Rasmussen, H. Baden*: Blind loop Reflux in Relation to Weight Loss in Obese Patients treated with Jejunioleal Anastomosis. *Scand. J. Gastroent.* 6, 537 (1971)
104. *Quetelet, L. A. J.*: Anthropométrie ou mesure des differentes facultés de l'homme. Bruxelles 1870
105. *Rehfeld, J. F., E. Juhl, F. Quaade*: Effect of Jejunioleostomy on Glucose and Insulin Metabolism in Ten Obese Patients *Metabolism* 19, 529 (1970)
106. *Richards, V.*: Jejunal-ileal Shunt in the treatment of morbid obesity. *Bull. Soc. int. Chir.* 5-6, 364 (1974)
107. *Ries, W.* *Fettsucht.* Verlag J. A. Barth, Leipzig 1970
108. *Ries, W., R. Thierbach*: Der Broca-Index als praktisches Maß zur Beurteilung des Körpergewichtes im Laufe des Lebens. *Arch. Hyg. (Berlin)* 142, 128 (1958)
109. *Rohrer, F.*: Die Kennzeichen der allgemeinen Bauverhältnisse des Körpers durch Indexzahlen. *Münch. med. Wschr.* 68, 580 (1921)
110. *Salmon, P. A.*: The results of small intestine bypass operations for the treatment of obesity. *Surg. Gyn. Obstet.* 132, 965 (1971)
111. *Salmon, P. A.*: Treatment of massive obesity by intestinal bypass-experiments and experience. *Bulletin de la Société Internationale de Chirurgie*, 3, 206 (1972)
112. *Schön, H., W. Zeller*: Über die Bedeutung erhöhter Serumlipidwerte für die Atherogenese. Behandlungsmöglichkeiten. *Münch. med. Wschr.* 104, 2433 (1962)
113. *Schwandt, P., H. W. Doerr, W. Krone*: Enzymaktivitäten im menschlichen Fettgewebe bei Hyperlipidämie in „Hyperlipidämien“ von G. Berg. Thieme Verlag, Stuttgart 1971

114. *Schwartz, H., H. Jensen*: Jejuno-ileostomy in the treatment of obesity. *Acta Chir. scand.* 139, 551 (1973).
115. *Schwartz, M., R. Moore, H. Buchwald*: Cholesterol dynamics following partial ileal bypass versus following partial ileal excision in the rabbit. *Surg.* 71, 547 (1972)
116. *Schwartz, M. Z., R. L. Varco, H. Buchwald*: Preoperative preparation, operative technique and postoperative care of patients undergoing jejunoileal bypass for massive exogenous obesity. *J. Surg. Res.* 14, 147 (1973)
117. *Scott, H. W., R. Dean, H. J. Shull, A. S. Abram, W. Webb, R. K. Younger, A. B. Brill*: Considerations in use of jejunoileal bypass in patients with morbid obesity. *Ann. Surg.* 177, 723 (1973)
118. *Scott, H. W., D. H. Law, H. H. Sandstead, V. C. Lancier, R. K. Younger*: Jejunoileal Shunt in Surgical Treatment of Morbid Obesity. *Ann. Surg.* 171, 771 (1970)
119. *Sherman, Ch. D., A. G. May, W. Nye, Ch. Waterhouse*: Clinical and Metabolic Studies following Bowell Bypassing for Obesity. *Ann. NY Acad. Sci.* 131, 614 (1965)
120. *Shibata, H., J. Mackenzie, Sh. Huang*: Morphologic Changes of the Liver Following Small Intestinal Bypass for Obesity. *Arch. Surg.* 103, 229 (1971)
121. *Shibata, H. R., J. R. Mackenzie, R. C. Long*: Metabolic effects of controlled jejunocolic bypass. *Arch. Surg. (Chicago)* 95, 413 (1969)
122. *Somalo, M.*: Cruciform ventral dermolipectomy, swallow-shaped incision. *Prensa. Med. Argent.* 33, 75 (1946)
123. *Spadafora, A.*: Abdomen adiposo y pendulo: dermolipectomia-iliaco-inguino-pubiana. *Prensa Univ. (Arg.)* 114, 839 (1965)
124. *Stevenson, J. A. F.*: Neural control of food and water intake, in „The Hypothalamus“. Verlag: C. Thomas, Springfield 1969, 524, 621
125. *Stremmel, W.*: Neue Aspekte zur Behandlung des Malabsorptionssyndrom nach Dünndarmresektion. *Chir. Praxis* 17, 423 (1973)
126. *Streuli, H. K.*: Intestinale Shuntoperation zur Behandlung der Adipositas. *Helv. Chir. Acta* 39, 823 (1972)
127. *Strömbeck, J. O.*: Reduction Mammaplasty. *Surg. Chir. N. Amer.* 51, 453 (1971)
128. *Strömbeck, J. O.*: Reduction Mammaplasty in Gibson (Ed). *Modern Trends in Plastic Surgery*. London: Butterworth 1964, 837

129. *Stunkard, A., St. Blumenthal*: Glucose tolerance and obesity. *Metabolism* 21, 599 (1972)
130. *Swan, D. M., J. M. McGowan*: Ileal in hypercholesterolemia associated with heart disease. *Amer. J. Surg.* 116, 22 (1968)
131. *Thorek, M.*: Plastic Surgery of the Breast and abdominal Wall. Charles C. Thomas, Springfield III. 1924
132. *Weser, E.*: Intestinal Adaption to Small Bowel Resection. *Am. J. Surg.* 24, 133 (1971)
133. *White, J. J., R. T. Moxley, T. Pozefsky, D. H. Lockwood*: Transient Kwaskiorkor: A cause of fatty liver following small bowel bypass. *Surg.* 75, 829 (1974)
134. *Wollaeger, E. E.*: Role of the Ileum in Fat Absorption. *Mayo Chir. Proc.* 48, 836 (1973)
135. *Wollenweber, J.*: Hyperlipoproteinämien und Gefäßerkrankungen. *Diagnostik* 5, 358 (1972)
136. *Wood, L. C., A. N. Chremos*: Treating obesity by „short-circuiting“ the small intestine. *J. A. M. A.* 186, 63 (1963)
137. *York, A., J. Steinke, G. Bray*: Hyperinsulinemia and insulin resistance in genetically obese rats. *Metabolism* 21, 277 (1972)
138. *Zöllner, N., K. Kirsch*: Über die quantitative Bestimmung von Lipoiden mittels (vielen natürlichen Lipoiden gemeinsam) Sulfophosphovanillin-Reaktion. *Z. ges. exp. Med.* 135, 545 (1962)



Sachwortverzeichnis

A

- Adaptation 41, 119
- Adipositas 16, 17
 - und Blutzucker 19
- Albumin 95
 - und Jejunocoecostomie 94
 - und Jejunoleostomie 94, 115
- Alimentationsindex 11, 13
- Alkohol 79
- Alstrom-Syndrom 18
- Aminosäurenresorption 96
- Anastomoseninsuffizienz 108
- Anastomosenstenose 111
- Anatomie der Fettsucht 18
- Anästhesie bei Fettsucht 66
- Antiperistaltik 40
- Ateminsuffizienz 108

B

- Bauchwandplastik 62
- Blinde Schlinge 109, 112
- Blutzucker 19, 122
- Broca-Index 11, 12, 16
- B₁₂-Vitamin 49, 79, 100
- Bypasslänge 113

C

- Calcium 98
- Carotin 38, 49, 101
- Chirurgie der Adipositas 51
 - Technik 51
- Cholelithiasis 26
 - und Jejunoleostomie 91
- Cholesterin 21, 44, 55, 91
- Chylomikronen 21
- Cushing-Syndrom 74

D

- Darmlänge 35
 - und Gewichtsabnahme 39
 - und Malabsorption 41
- Dermatitis 26
- Diabetes 25, 74
- Diarrhoe 32, 46, 78, 114
- Diätetik 113
- Differenzierung nach Fredrickson 22
- Dünndarmeinschaltung 53
- Duodenoileostomie 43

E

- Eiweiß 94
 - und Darmlänge 95, 115
 - experimentelle Resorption 41
 - und Fettsucht 24, 39
 - Resorption 41, 95
- Eisen 97
- Eisenbindungskapazität 97
- Elektrolyte 38, 114
- Ernährung 20
- Eßgewohnheiten 20, 113
- Extremitäten 59, 64
 - plastische Versorgung 59, 64

F

- Fasten 23
- Fehlernährung 16, 20
- Fettdepot 31
- Fettleber 23, 116
- Fettresorption 23, 93
- Fettsäuren 21, 88
- Fettschürzenplastik 31, 62
- Fettstoffwechsel 20
- Fettsucht 1, 15, 16, 17
 - Anatomie 18
 - Ätiologie 17
 - Definition 16
 - experimentelle Grundlagen 17, 18
 - Geschichte 9
 - Morbidität 24, 27
 - Therapie 29, 31
 - Typen 21
 - Ursachen 16, 18

- Fettverbrauch 20
- Fettzellmasse 17
- Fredrickson-Typen 21

G

- Gallensalze 41, 44
 - pool 92
 - Resorption 48
- Gallensäuren 41, 44, 48
- Genetische Ursachen der Fettsucht 18
- Gesamteiweiß 115
- Gesamtlipide 21
- Geschichte und Fettsucht 9
- Gewicht 11, 12
 - Abnahme 39, 81, 113
 - ideal 11, 14, 15, 82
 - normal 11
 - Reduktion 19, 39, 81, 85
 - Tabellen 13, 14, 15
 - Übergewicht 12, 14, 15
- Gicht 97
- Glukokortikoide 18
- Glukose 19
 - Belastung 19, 22
- Größe 12

H

- Harnsäure 97
- Herzfehler 24
- High-density lipoproteine 21
- Histologie 121
- Hochdruck 24
- Hypercholesterinämie 26, 55, 75

Hyperinsulinämie 17
 Hyperinsulinismus 17, 87
 – und Gewichtsreduktion 87
 Hyperlipämie 20, 26
 Hyperlipidämie 20, 26
 Hyperlipoproteinämie 20, 26
 Hyperplasie 17, 18
 Hypertonie 24,
 Hypertrophie 17, 18
 – Darmwand 54
 Hyperurikämie 97
 Hypoalbuminämie 24
 Hypoproteinämie 24, 115
 Hypothalamus 18

I

Idealgewicht 11, 12, 82
 Ileumausschaltung 55
 – partiell 53, 55
 Ileumresektion 53
 Ileus 109
 Index
 – Alimentationsindex 11, 13
 – Broca 11, 12
 – Konstitutionsindex 13
 – Körperbauindex 13
 – Ponderal 11
 – Quetelet-Kaup 11, 13, 16
 – Rohrer 11
 – Zentimetergewichtsindex 11
 Indikation zur Jejunoleostomie 73
 Insulin 17, 19, 87

Insulinom 18
 Invagination 109

J

Jejunocoecostomie 31, 32
 Jejunoleostomie 33, 51
 – Indikation zur 73, 74
 – Komplikationen 107
 – Kontraindikation 73, 74
 – Laboruntersuchungen 77
 Jejunostoma 102
 – Indikation 104
 – Nährpaste 103
 – Operation 102

K

Kalium 38, 98, 115
 – Infusion 78, 79, 98
 – Substitution 79
 Kalorie 16, 17, 29, 127
 – Reduktion 127
 Kalzium 39, 98, 114
 Kastration 19
 Kaup-Index 11, 13, 16
 Kohlehydrathaushalt 19, 85
 – toleranz 19, 86
 Komplikationen 107
 – nach Jejunoleostomie 107
 Konstitutionsindex 13
 Kontraindikation zur Jejunoleostomie 73
 Körperbauindex 13
 Körpergewicht 12

Körpergröße 12
Kunst 9

L

Laboruntersuchungen bei
 Jejunoileostomie 77
Langzeitbetreuung 79, 116
Langzeitstörungen 116
Laurence-Moon-Bardet-Biedl-
 Syndrom 17
Lebenserwartung 9
Lebensversicherung 13
Leber 23
Leberzirrhose 117
Leberfibrose 118
Letalität 118
Lipide 20, 88
Lipidelektrophorese 21, 91
Lipoproteine 21, 88
Lipoproteinlipase 22
Low-density-lipoprotein
 21, 88
Lungenfunktion 77, 108

M

Magenplastik 37
Magnesium 39, 99
Malabsorption 36, 44
 - Störungen durch 113
Mammahypertrophie 60
Mammaplastik 59, 64
Monosaccharide 84
Moon
 - Laurence-Moon-Biedl-
 Bardet-Syndrom 17

Morbus Cushing 19, 74
Myxödem 74

N

Nährpaste 103
Nährstoffbedarf 20
Nahrung, Zusammensetzung
 19, 20
Narbenbruch 107
Narkose bei Fettsucht 66
Nausea 79
Nephrolithiasis 47, 115
Neutralfett 24, 39, 88
Normalgewicht 11
Normalwerte der
 - Fette 88
 - Vitamine 99

O

Operation 31
 - Jejunocoecostomie 31
 - Jejunoileostomie 33
 - Laboruntersuchungen 77
 - Technik 49

P

Pathogenese der Fettsucht
 17
Phospholipide 21
Plastische Maßnahmen 57
 - Bauchwand 62
 - Extremitäten 59, 64
 - Mamma 59, 60
Platzbauch 107

Ponderal-Index 11
Prader-Willi-Syndrom 17,
18
Prä- β -Lipoproteine 21, 88
Protein 24, 94, 115
Psychose 74

Q

Quetelet-Kaup-Index 11, 13,
16

R

Radiologie bei Jejunioileo-
stomie 110
Reflux nach Jejunioileostomie
34, 113
Regulationsstörung 17
Resorption 35
- Elektrolyte 40
- Fett 23, 45
- Vitamine 38
Risikofaktoren 24
Rohrer-Index 11
Röntgenologie 110
Rückverlagerung 53

S

Schilddrüsenfunktion 77
Seruminsulin bei Fettsucht
19, 87
Sexualleben 26
Somatotropes Hormon 122
Steatorrhoe 43, 94
Stein-Levinthal-Syndrom 19

Stenose der Anastomose 111
Steroide 21
Stoffwechsel 19
Syndrom
- Alstrom 18
- der blinden Schlinge 112
- Laurence-Moon-Biedl-Bar-
det 17
- Stein-Levinthal 19

T

Testmahlzeit 38
Tetrajodthyronin 77
Therapie der Fettsucht 29,
31
Thrombose 24
Topographie der Resorption
37
Triglyzeride 17, 21, 24, 90
Trijodthyronin 77
Triolein 46, 93, 120

U

Übergewicht 14, 15, 16, 27,
73
Überwachung nach Jeju-
noileostomie 78
Ultrazentrifuge 21
Untersuchungen 77

V

Vagotomie 40
Valvula ileocoecalis 32, 33, 40

Ventilationsstörung 77, 108
Versicherungsstatistik 15, 16
Vitamine 38, 41, 99
- A 49, 99
- B₁₂ 49, 79, 100
- C 49, 99
Vitaminresorption 49

W

Wachstumshormon 122
Wasserhaushalt 97, 114
Wundinfektion 107

X

Xanthome 22
Xylose 87, 119
Xylose und Resorption 87,
119

Z

Zentimetergewichtsindex 11
Zirrhose 117

Aktuelle medizinische Weiterbildung

Die Bedeutung des Wasser- und Elektrolythaushaltes für die Praxis

Von Priv.-Doz. Dr. B. Husemann, Erlangen

1975. 64 Seiten mit 7 Abbildungen und 23 Tabellen.

Format 12 × 19 cm. Kartoniert

DM 6,90

ISBN 3-87921-039-X

Morphologische Analyse der Koronarchirurgie

Von Dr. M. Stolte, Erlangen

1975. 168 Seiten mit 87 Abbildungen, davon 43 vierfarbig, und 11 Tabellen.

Format 16,5 × 23,5 cm. Leinen

DM 68,-

ISBN 3-87921-042-X

Das hepatogene Ulkus

Magenschleim und Ulzerogenese

Von Priv.-Doz. Dr. Th. Gheorghiu, Priv.-Doz. Dr. H. Frotz, Prof. Dr. H. J. Klein, Köln, und Prof. Dr. G. Hübner, München.

1974. 168 Seiten mit 89 Abbildungen, davon 25 mehrfarbig, und 43 Tabellen.

Format 16,5 × 23,5 cm. Leinen mit Schutzumschlag DM 92,-

ISBN 3-87921-017-9

Fortschritte und Tendenzen in der Gastroenterologie

Herausgegeben von Prof. Dr. R. Ottenjann, München

1975. 128 Seiten mit 58 Abbildungen, davon 14 vierfarbig, und 27 Tabellen.

Format 16,5 × 23,5 cm. Leinen

DM 45,-

ISBN 3-87921-050-0

Pragmatische Therapie in der Gastroenterologie

Herausgegeben von Prof. Dr. R. Ottenjann, München

1974. 124 Seiten mit 22 Abbildungen, davon 13 mehrfarbig, und 39 Tabellen.

Format 16,5 × 23,5 cm. Leinen

DM 35,-

ISBN 3-87921-027-6

Optimierte rationelle Diagnostik in der Gastroenterologie

Herausgegeben von Prof. Dr. R. Ottenjann, München

1973. 152 Seiten mit 82 Abbildungen, davon 18 mehrfarbig, und 54 Tabellen.

Format 16,5 × 23,5 cm. Leinen DM 31,50

ISBN 3-87921-015-7



Verlag Gerhard Witzstrock GmbH
Baden-Baden · Brüssel

ISBN 3-87921-043-8